



Impact de l'IMC pré-gestationnel et de la prise de poids maternelle sur le déroulement de la grossesse et son issue : étude monocentrique chez 710 femmes obèses

Alice Choisi

► To cite this version:

Alice Choisi. Impact de l'IMC pré-gestationnel et de la prise de poids maternelle sur le déroulement de la grossesse et son issue : étude monocentrique chez 710 femmes obèses. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01128909

HAL Id: dumas-01128909

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01128909>

Submitted on 10 Mar 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives| 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2014

N° 160

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Impact de l'IMC pré-gestationnel et de la prise de poids maternelle
sur le déroulement de la grossesse et son issue : étude
monocentrique chez 710 femmes obèses.

Présentée et soutenue publiquement
le 10 octobre 2014

Par

Choisi, Alice

Née le 14 mai 1985 à Paris

Dirigée par Mr Le Docteur Nizard, Jacky PU-PH

Jury :

M. Le Professeur Dommergues, Marc PU-PH..... Président

Mme Le Professeur Clément, Karine PU-PH

Mme Le Professeur Driessen, Marine PHC



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Au Pr Marc DOMMERGUES, pour le privilège que vous me faites d'accepter de juger ce travail et de présider la soutenance de cette thèse. Le semestre passé dans votre service m'a permis de bénéficier de votre enseignement et de vos conseils. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Au Pr Jacky NIZARD, pour m'avoir proposé ce sujet et guidée tout au long de mon travail. Merci pour ton écoute, ta disponibilité et tes précieux conseils. Travailler avec toi a été un grand plaisir.

Au Pr Karine CLEMENT, pour l'honneur que vous me faites de juger ce travail sans me connaître. Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude et mes remerciements sincères.

Au Docteur Marine DRIESSEN, pour le plaisir que tu me fais de siéger dans ce jury. En souvenir d'un excellent semestre passé à tes côtés.

A Sophie TEZENAS DU MONTCEL pour ton aide précieuse pour la réalisation des statistiques.

A mes co-externes, co-internes. A la promotion Gynéco Med 2010.

A mes parents, à mon grand petit frère, pour votre patience et votre soutien indéfectible durant toutes ces années d'études, et pour tout l'amour et le bonheur que vous m'avez apporté. Avec toute ma tendresse.

A mes amis, Brice, Céline, Clara, Julien, Philippe. Pour ces dix années passées ensemble sur les bancs de l'école de médecine mais aussi et surtout pour toutes les soirées, weekends, vacances au ski, au soleil, aux quatre coins du monde. Parce que j'ai grandi en apprenant de chacun de vous. Parce que je vous aime.

A Teenou, pour ton amour, ton humour, ta gentillesse, ta patience, ta bonne humeur. Pour m'avoir soutenue et supportée (dans tous les sens du terme...) pendant la rédaction de cette thèse et dans les moments importants de ma vie. Pour le bonheur de me réveiller chaque jour à tes côtés.

Liste des abréviations

DIU = dispositif intra-utérin (stérilet)

GEU = grossesse extra-utérine

HTA = hypertension artérielle

IMC = indice de masse corporelle

IOM = Institute of Medicine

MAP= menace d'accouchement prématuré

MFIU = mort fœtale in utero

OR = Odds Ratio

PAG = petit pour l'âge gestationnel

RCF = rythme cardiaque fœtal

RR = risque relatif

SOPK = syndrome des ovaires polykystiques

Table des Matières

1.	Introduction.....	6
1.1	Définition de l'obésité	6
1.2	Epidémiologie	6
1.3	Déterminants de l'obésité	6
1.4	Complications de l'obésité	7
1.4.1	Cardiovasculaires.....	7
1.4.2	Veineuses et lymphatiques	7
1.4.3	Pulmonaires.....	8
1.4.4	Métaboliques.....	8
1.4.5	Digestives.....	8
1.4.6	Ostéo articulaires	8
1.4.7	Douleur	9
1.4.8	Prédisposition à certains cancers	9
1.4.9	Urologiques	9
1.4.10	Dermatologiques	10
1.4.11	Neurologiques	10
1.4.12	Gynécologiques et fonction sexuelle.....	10
1.4.13	Odontologiques	10
1.4.14	Psychosociales	10
1.5	Prise en charge de l'obésité	11
1.5.1	Les règles hygiéno-diététique	11
1.5.2	L'aspect psychologique.....	11
1.5.3	Traitements médicamenteux	11
1.5.4	Traitements chirurgicaux.....	11
1.6	Contraception de la femme obèse	12
1.6.1	Généralités	12
1.6.2	Les différentes contraceptions.....	13
1.7	Traitement hormonal substitutif de ménopause	15
1.8	Fertilité de la femme obèse.....	15
1.9	Risque de la grossesse et du postpartum chez la femme obèse.....	16
1.9.1	Maternel	16
1.9.2	Fœtal.....	17

1.9.3	Obstétrical	17
1.9.4	Néonatal et pédiatrique	17
1.9.5	Postpartum	18
1.9.6	Grossesse après chirurgie bariatrique	18
1.9.7	Particularités de la prise en charge de la grossesse en cas d'obésité maternelle	18
1.10	Prise de poids en cours de grossesse	19
2.	Etude	21
2.1	Matériels et méthodes	21
2.2	Résultats	22
2.2.1	Principaux résultats	22
2.2.2	Selon l'IMC pré-gestationnel	33
2.2.3	Selon la prise de poids en cours de grossesse.....	40
2.3	Discussion	45
2.3.1	Forces et limites de l'étude	45
2.3.2	Principaux résultats	46
2.3.3	Selon l'IMC pré-gestationnel	55
2.3.4	Selon la prise de poids en cours de grossesse.....	58
2.4	Conclusion	64
3.	Bibliographie.....	65

1. Introduction

1.1 Définition de l'obésité

L'OMS définit le surpoids et l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé ». L'IMC (indice de masse corporelle) ou BMI (body mass index) correspond au poids divisé par la taille au carré (en kg/m^2). Un $\text{IMC} \geq 25$ correspond à un surpoids, un $\text{IMC} \geq 30$ à une obésité. On distingue l'obésité modérée ($30 \leq \text{IMC} < 35$), sévère ($35 \leq \text{IMC} < 40$), morbide ($\text{IMC} \geq 40$).

Tableau 1 : indice de masse corporelle et son interprétation selon l'OMS

IMC (kg/m^2)	Interprétation
$\text{IMC} \leq 16,5$	Dénutrition
$16,5 \leq \text{IMC} < 18,5$	Maigreur
$18,5 \leq \text{IMC} < 25$	Corpulence normale
$25 \leq \text{IMC} < 30$	Surpoids
$30 \leq \text{IMC} < 35$	Obésité modérée (classe I)
$35 \leq \text{IMC} < 40$	Obésité sévère (classe II)
$\text{IMC} \geq 40$	Obésité morbide (classe III)

1.2 Epidémiologie

Le nombre de cas d'obésité a doublé dans le monde depuis 1980. 1,4 milliards de personnes de 20 ans et plus (35% de la population mondiale) sont en surpoids, et 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes sont obèses (11% de la population mondiale). Le surpoids concerne près de 40 millions d'enfants de moins de 5 ans (1).

L'obésité est un problème majeur de santé publique. Le nombre de patients obèses est en augmentation en France et dans le monde. En France en 2012, 32,3% (14.8 millions) de la population présentait un surpoids, et 15% (6.9 millions) de la population était obèse (10,7% d'IMC entre 30 et 35, 3,1% entre 35 et 40, 1,2% > 40). L'obésité est un peu plus fréquente chez les femmes : 15,7% (14,3% chez les hommes) ; cette différence est surtout marquée avant l'âge de 55 ans, les 2 courbes d'obésité se superposant après l'âge de la ménopause. De plus, la prévalence de l'obésité féminine tend à augmenter plus rapidement que celle de l'obésité masculine, même si l'on observe un ralentissement de la progression dans les 2 sexes. Il existe une augmentation relative de l'obésité de 76% entre 1997 et 2012 (1). Les professionnels de santé sont donc de plus en plus confrontés à la gestion de cette population particulière qui présente des caractéristiques différentes de la population générale.

1.3 Déterminants de l'obésité

L'obésité est un phénomène pluricausal. On retrouve plusieurs facteurs déterminants de l'obésité, qui sont souvent intriqués chez les patients (2).

Les déterminants biologiques sont nombreux ; génétiques et épigénétiques (obésités syndromiques, obésités monogéniques par déficit de la voie de la leptine ou des mélanocortines, obésités communes polygéniques), métaboliques, hormonaux (dysthyroïdie), pharmacologiques (médicaments dits « obésogènes » : certains psychotropes, antidiabétiques, glucocorticoïdes, antirétroviraux, certains antihypertenseurs notamment bêta-bloquants, certains antihistaminiques) ou autres (hypothalamiques par atteinte lésionnelle ou génétique). Les facteurs intestinaux et le microbiote intestinal, par défaut intrinsèque et déséquilibres liés à l'alimentation, jouent également un rôle important.

Les déterminants comportementaux sont liés à des facteurs psychologiques ou sociaux (sédentarité et inactivité physique, alimentation, tabagisme et sevrage tabagique).

Les déterminants environnementaux (virus notamment adénovirus, polluants, perturbateurs endocriniens) pourraient également jouer un rôle, mais celui-ci est encore mal connu.

L'obésité évolue en 3 phases : de constitution (dynamique, elle témoigne d'un bilan d'énergie positif – excès d'apport et/ou diminution des dépenses), de maintien (statique, elle résulte d'un nouvel équilibre énergétique et de modifications des capacités de stockage) et de résistance à la perte de poids. Le tissu adipeux blanc subit un remaniement cellulaire et structural majeur ; les mécanismes sont multiples et complexes, et aboutissent à la formation d'un micro-environnement pro inflammatoire qui favorise le recrutement de macrophages et la formation de fibrose.

1.4 Complications de l'obésité

L'obésité est un facteur de risque indépendant de nombreuses pathologies et complications (2,3).

1.4.1 Cardiovasculaires

Ces patients sont à risque augmenté d'hypertension artérielle (HTA, 28,8% des patients obèses) dont le traitement associe réduction pondérale, activité physique et médicaments (en privilégiant en première intention en monothérapie les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et inhibiteurs de l'enzyme de conversion). Ils présentent également plus de coronaropathie, d'hypertrophie du ventricule gauche, d'insuffisance cardiaque (2,9% (1)), de troubles du rythme (notamment extrasystoles ventriculaires). La prévention et le traitement des différentes pathologies cardiovasculaires sont des objectifs primordiaux de la prise en charge du patient obèse, et doivent être réalisés selon une approche multidisciplinaire.

1.4.2 Veineuses et lymphatiques

Ces patients présentent une hypercoagulabilité et un risque accru d'insuffisance veineuse des membres inférieurs, de maladie thromboembolique (thrombose veineuse

profonde et embolie pulmonaire, risque relatif ou RR 2,4), de thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs, de lipoedème et de lymphoedème.

1.4.3 Pulmonaires

Le syndrome d'apnées du sommeil est très fréquent (jusqu'à 60% des patients), on retrouve également plus de syndrome obésité-hypoventilation, de syndrome restrictif, d'effet shunt, d'hypoventilation alvéolaire ; ces atteintes respiratoires sont multifactorielles et complexes. Elles peuvent être sévères et avoir un impact sur la survie et la qualité de vie ; il est donc nécessaire de réaliser une évaluation complète. Les appareillages et la perte de poids sont les pierres angulaires de la prise en charge de ces complications.

Ces patients sont à risque de développer une hypertension artérielle pulmonaire, favorisée par l'altération de la fonction respiratoire, les modifications structurales cardiaques et certaines altérations hémodynamiques. Elle est traitée par règles hygiéno-diététiques, traitement symptomatique et traitement étiologique (perte de poids, traitement du syndrome d'apnées du sommeil et des autres pathologies cardio-respiratoires associées). Cette atteinte contre-indique formellement la grossesse.

1.4.4 Métaboliques

Il existe un risque augmenté de résistance à l'insuline et de diabète de type 2 (13,5% des patients obèses), qui sont traités par une activité physique et certaines molécules augmentant la sensibilité à l'insuline (comme la metformine) ou les analogues de GLP-1 qui améliorent l'équilibre glycémique tout en faisant perdre du poids. Le risque de dyslipidémie est également plus élevé chez ces patients (21,5% (1), il correspond à une diminution du HDL-cholestérol et à une augmentation des triglycérides) ; le traitement comporte des règles hygiéno-diététiques, parfois associées à un traitement par statines. Sa prise en charge est essentielle pour diminuer le risque cardiovasculaire du patient obèse. On retrouve un risque d'hyper-uricémie pouvant entraîner une goutte. Il existe également un risque de stéatose et de NASH (stéato-hépatite non alcoolique, retrouvée dans près de 50% des obésités morbides) avec un risque de fibrose et de cirrhose hépatique, et dont la prise en charge consiste en une perte de poids et des règles hygiéno-diététiques, de l'exercice physique, certains médicaments (glitazones, acide ursodésoxycholique et vitamine E), voire en une chirurgie bariatrique.

1.4.5 Digestives

Ces patients présentent plus de reflux gastro-oesophagien, d'endobrachyoesophage, de troubles fonctionnels digestifs.

1.4.6 Ostéo articulaires

L'obésité augmente le risque de lombalgies chroniques et de lombosciatique, d'arthrose (particulièrement gonarthrose) pour laquelle la perte de poids est un élément

majeur du traitement, de goutte, d'ostéoporose notamment vertébrale (cependant la densité minérale osseuse est souvent surestimée et peu reproductible chez les patients obèses). D'autre part l'obésité limiterait la perte osseuse post ménopausique (par effet anabolique osseux lié à la surcharge pondérale et hyperoestrogénie relative). Les risques d'épiphysiolyse fémorale à l'adolescence, d'ostéonécroses aseptiques (particulièrement du condyle fémoral interne) sont également augmentés. Toutes ces pathologies sont associées à des douleurs musculo-squelettiques altérant la qualité de vie. D'autres pathologies (arthrose interapophysaire postérieure, maladie hyperostotante, sténose du canal lombaire, lipomatose épидurale, tendinopathies, meralgie paresthésiante) semblent liées à l'obésité, sans que cela ait été formellement démontré. On retrouve également chez l'obèse un risque de déficit en vitamine D et d'ostéomalacie. En revanche l'obésité protégerait du risque de fracture.

1.4.7 Douleur

Elle est multifactorielle et doit être prise en charge de manière pluridisciplinaire entre généraliste, spécialistes, diététicien, kinésithérapeute, psychologue et personnel paramédical.

1.4.8 Prédisposition à certains cancers

On retrouve un risque accru de cancers hormono-dépendants, notamment du sein : avant la ménopause il existe un effet protecteur du surpoids (qui serait dû à l'existence de cycles anovulatoires, et à la diminution des concentrations plasmatiques de SHBG entraînant une élimination plus rapide des œstrogènes), mais qui est inférieur au sur-risque de cancer du sein retrouvé après la ménopause (augmentation du risque de 30 à 50%). Chez ces patientes le pronostic du cancer du sein est plus grave, ce qui serait lié à un diagnostic plus tardif. Le risque de cancer de l'endomètre est également augmenté (RR 2 à 6), d'où l'importance de la détection et du traitement des hyperplasies d'endomètre et de la gestion adaptée des traitements hormonaux substitutifs. Chez ces patientes, la réalisation des imageries (cancer du sein) et des explorations (biopsies, endoscopies) est plus difficile. La perte de poids permet une réduction significative du risque de ces cancers hormono-dépendants.

Il est décrit également un sur-risque de cancer colorectal (RR 1,5-2 chez l'homme, 1,2-1,5 chez la femme), de cancer du rein (RR 1,5-3) et de la prostate, d'adénocarcinome de l'œsophage (lié à l'endobrachyoesophage), de cancer de l'estomac, de la vésicule biliaire, du pancréas, de carcinome hépatocellulaire (lié à la stéatose hépatique), ainsi que de certains cancers hématopoïétiques.

1.4.9 Urologiques

On observe fréquemment chez ces patients des pathologies lithiasiques, avec risque de pyélonéphrite et d'insuffisance rénale aiguë ou chronique, des troubles fonctionnels urinaires (pollakiurie, urgenterie, dysurie) souvent liés à une hypertrophie bénigne de prostate chez l'homme. Il existe un risque augmenté d'incontinence urinaire (d'effort ou par urgenterie, ou mixte chez la femme), qui peut être améliorée par la perte de poids, et qui est essentiellement

liée chez l'homme aux conséquences de la chirurgie prostatique entraînant une incontinence sphinctérienne. Sur le plan néphrologique, il existe des anomalies glomérulaires avec augmentation du débit de filtration glomérulaire, une augmentation du risque d'insuffisance rénale chronique et de micro albuminurie.

1.4.10 Dermatologiques

Les risques de mycose des plis cutanés, d'acné, de cellulite et de vergetures, d'hyperhydrose, de molluscum pendulum, d'hyperkératose plantaire et d'acanthosis nigricans sont augmentés chez ces patients.

1.4.11 Neurologiques

On retrouve un risque accru d'hypertension intracrânienne dite « bénigne » (10-20/100 000) dont le risque principal est visuel (atteinte sévère dans 25% des cas), et dont l'origine est mal comprise.

1.4.12 Gynécologiques et fonction sexuelle

Les troubles du cycle menstruel sont fréquents, par sur-stimulation de la stéroïdogenèse insulino-médiée (hyperandrogénie et hyperoestrogénie). Il existe également des troubles de fertilité (chez l'homme par augmentation des varicocèles, troubles de la spermatogenèse, déficit en testostérone ; chez la femme par troubles du cycle menstruel et oligo-anovulation, et dans le cadre du syndrome des ovaires polykystiques ou SOPK). On observe une dysfonction érectile chez l'homme, des troubles sexuels d'origine multifactorielle chez la femme.

1.4.13 Odontologiques

Il existe une susceptibilité accrue aux caries dentaires, une augmentation des maladies parodontales, des érosions dentaires, de la xérostomie.

1.4.14 Psychosociales

Les patients présentent une gêne fonctionnelle, on retrouve une augmentation de la fréquence des arrêts de travail, des mises en invalidité. L'impact sur la qualité de vie (selon le degré d'excès de poids, les complications de l'obésité, l'intolérance sociale vis-à-vis de l'obésité) peut être majeur et doit être évalué par des échelles spécifiques adaptées à cette population ; la perte de poids a là encore un rôle déterminant. On retrouve fréquemment une perte d'estime de soi et un isolement, des difficultés d'insertion socio-professionnelle.

La perte de poids a un effet bénéfique à court et moyen terme sur presque toutes les comorbidités liées à l'obésité ; ces bénéfices sont significatifs dès une perte de 5 à 10% du poids initial. Cependant les patients restent à risque augmenté de complications, et la prévention de la reprise de poids et le contrôle des facteurs de risques cardiovasculaire sont essentiels à la prise en charge.

1.5 Prise en charge de l'obésité

1.5.1 Les règles hygiéno-diététique

Elles sont indispensables: prise en charge alimentaire (sans restriction trop stricte, il ne faut pas descendre en dessous de 1200kcal/j), surtout par diminution de la densité calorique de l'alimentation, et pratique d'une activité sportive. Cette prise en charge seule permet en moyenne une perte de poids d'environ 10% du poids initial. De plus l'activité physique permet d'améliorer le risque cardiovasculaire (en partie indépendamment de la perte de poids) et certaines anomalies liées à l'insulinorésistance, la qualité de vie et l'humeur. Elle permet également un maintien du poids stable après amaigrissement initial (2,4).

1.5.2 L'aspect psychologique

Il ne doit pas être négligé : thérapies cognitivo-comportementales (évaluation du comportement alimentaire et restructuration cognitive) et thérapies analytiques sont importantes afin de soutenir la perte de poids et le maintien du poids stable. Elles permettent également un soutien chez ces patientes ayant parfois une dépression, une altération de l'estime de soi. L'éducation thérapeutique est essentielle et doit être intégrée aux soins, l'observance étant indispensable à une bonne prise en charge.

1.5.3 Traitements médicamenteux

Certains médicaments peuvent être prescrits, leur efficacité est controversée ; L'Orlistat (inhibiteur des lipases gastriques et pancréatiques) permet une diminution de l'absorption des graisses, au prix de troubles digestifs parfois handicapants (stéatorrhée, inconfort digestif, flatulences, diarrhée et défécation impérieuses voire incontinence fécale) ; c'est le seul médicament disponible actuellement en France (5). D'autres médicaments sont en cours d'évaluation.

1.5.4 Traitements chirurgicaux

La chirurgie bariatrique est indiquée en cas d'IMC > 40 kg/m², ou > 35kg/m² avec au moins une comorbidité pouvant être améliorée par cette prise en charge. Cependant la répartition de la masse adipeuse, le sexe et l'ethnie doivent également être pris en compte. C'est le seul traitement ayant fait preuve d'efficacité en cas d'IMC > 40 kg/m². Son but est de restreindre l'absorption des aliments, permettant une diminution de l'apport calorique journalier. Elle permet une diminution de la mortalité, du diabète, du syndrome d'apnée du

sommeil, de l'HTA, de la dyslipidémie, de la NASH, des pathologies ostéo articulaires. Il s'agit d'un traitement de seconde intention, après échec d'1 an de prise en charge médicale bien menée. Un suivi pluridisciplinaire avant et après l'acte chirurgical est indispensable (6).

Il existe plusieurs types de chirurgies. Les chirurgies dites « restrictives » ont pour but de réduire la capacité gastrique : gastroplastie verticale calibrée (quasiment abandonnée), anneau de gastroplastie ajustable, sleeve gastrectomy. Les chirurgies dites « de malabsorption » associent cette restriction gastrique à la mise en place d'un système de dérivation dans le tube digestif permettant également une diminution de l'absorption des éléments nutritifs par l'intestin (bypass). Il est donc essentiel par la suite de donner à ces patientes une supplémentation vitaminique adaptée et des conseils nutritionnels adéquats.

1.6 Contraception de la femme obèse

1.6.1 Généralités

Il existe peu d'études sur la contraception dans cette population particulière, l'obésité étant souvent un facteur d'exclusion des études sur la contraception. Le comportement sexuel de ces patientes ne semble pas différer de celui des femmes non obèses.

Cependant, les patientes obèses présentent plus fréquemment des anomalies de l'ovulation, avec troubles du cycle menstruel (notamment par association fréquente à un SOPK); la conception, l'implantation, l'organogenèse fœtale sont également perturbées.

D'autre part, ces patientes sont plus à risque d'utiliser des méthodes contraceptives moins efficaces. Notamment, elles utilisent moins de contraception de type contraception orale hormonale, et plus de préservatifs ou méthodes barrières ou naturelles. Il existe également dans cette population un plus grand taux de patientes n'utilisant aucune contraception (7–9).

Il existe plusieurs explications possibles à cela. Cette population étant décrite moins fertile, les patientes peuvent se percevoir moins aptes à concevoir. Il existe également une peur (des patientes et mais également des médecins) que la contraception hormonale soit moins efficace et plus à risque en cas d'obésité. D'autre part, on retrouve fréquemment l'idée reçue que ces patientes seraient sexuellement moins actives. Enfin, concernant la période du postpartum, les soignants consacraient moins de temps à l'éducation contraceptive chez les patientes obèses, pour lesquelles il y a de nombreux autres problèmes à prendre en charge.

Il existe une inquiétude concernant une possible moins grande efficacité des contraceptions hormonales due à un IMC plus élevé (controversé (10,11)). D'après certaines études, le risque de grossesse sous contraception combinée n'est pas supérieur chez les patientes obèses, et l'efficacité des implants et contraceptions injectables pourrait être indépendante de l'IMC. Cependant certaines études retrouvent un léger sur-risque d'échec avec l'augmentation de l'IMC.

1.6.2 Les différentes contraceptions

L'organisation mondiale de la santé considère toutes les méthodes contraceptives couramment disponibles comme généralement sûres d'utilisation chez la femme obèse en bonne santé, en l'absence d'autre facteur de risque.

1.6.2.1 Contraception combinée oestro-progestative

Le risque thromboembolique veineux est plus élevé chez ces patientes, avec un risque d'effet additif en cas d'utilisation d'une contraception oestro-progestative (12). Le risque artériel est également augmenté (13). Cependant l'OMS classe la pilule oestro-progestative en cas d'obésité dans la catégorie 2 (voir tableau 2) en l'absence d'autre facteur de risque cardiovasculaire. De plus, le sur-risque thromboembolique veineux de la pilule oestro-progestative reste bien inférieur à celui de la grossesse. D'autre part, on n'observe pas de prise de poids sous contraception oestro-progestative chez ces patientes obèses ; la principale cause déclarée d'arrêt de contraception hormonale est cependant la prise de poids.

L'efficacité de cette méthode de contraception semble être identique chez les patientes obèses et non obèses, même si cela reste quelque peu controversé (14,15) ; il n'existe pas dans la littérature de preuve d'une efficacité moins grande de ces pilules, même s'il existe très peu de données notamment pour les IMC les plus élevés. Certaines études retrouvent cependant une efficacité moindre de la contraception par patch et par anneau chez les patientes obèses (15,16).

D'autre part, la contraception oestro-progestative possède de nombreux effets bénéfiques non contraceptifs qui doivent être pris en compte (prise en charge des troubles du cycle et de l'acné chez ces patientes présentant souvent un SOPK associé, effet protecteur vis-à-vis du cancer de l'endomètre et du colon).

Tableau 2 : critères de recevabilité pour l'adoption des méthodes contraceptives : catégories de l'Organisation Mondiale de la Santé

Catégorie 1	La méthode peut être utilisée en toutes circonstances
Catégorie 2	La méthode peut généralement être utilisée
Catégorie 3	La méthode est généralement contre-indiquée (à moins qu'aucune autre méthode plus appropriée ne soit disponible ou acceptable)
Catégorie 4	La méthode ne doit pas être utilisée

1.6.2.2 Contraception progestative

Il existe peu d'études concernant les progestatifs seuls chez les femmes obèses. L'OMS classe les microprogestatifs, les macroprogestatifs, les implants et le dispositif intra-utérin (DIU) au levonorgestrel dans la catégorie 1 d'utilisation en cas d'obésité. Les microprogestatifs peuvent être utilisés, il n'existe pas d'augmentation du taux d'échec de contraception en cas d'obésité. Les macroprogestatifs sont très peu étudiés mais peuvent également être utilisés.

L'implant semble avoir un effet contraceptif de durée diminuée (concentrations plasmatiques inférieures à celles des femmes non obèses après 3 ans (17)) et il semble prudent de le retirer au bout de 2 ans chez ces patientes. Certaines équipes ont également proposé d'insérer deux implants au lieu d'un seul afin d'améliorer l'efficacité contraceptive. Cependant une étude récente ne retrouve pas de perte d'efficacité de l'implant au bout de 3 ans chez ces patientes (18).

1.6.2.3 Dispositif intra-utérin

Le DIU au Cuivre semble être une méthode de choix, car très efficace et ne présentant pas les effets indésirables et contre-indications des contraceptions hormonales. Les informations concernant le Mirena sont limitées ; les concentrations sériques de levonorgestrel sont diminuées mais l'impact sur le risque de grossesse est mal évalué (19). La limite de ces contraceptions semble être la difficulté à la pose chez ces patientes.

1.6.2.4 Autres contraceptions

La contraception définitive devrait être plus proposée après 40 ans (la voie hystéroscopique étant la plus adaptée). Les méthodes contraceptives dépendant d'un geste technique (stérilisation et DIU) pourraient être plus difficiles à réaliser, en raison d'une augmentation du temps de procédure, du risque anesthésique, du risque de complications chirurgicales.

Concernant la contraception d'urgence, il est préférable d'utiliser l'acétate d'ullipristal ou le DIU, car le risque de grossesse semble supérieur avec le lévonorgestrel (20).

Les autres contraceptions comme le préservatif, les spermicides, les méthodes naturelles n'ont pas été évaluées bien qu'elles semblent plus utilisées chez les patientes obèses que dans la population générale.

La contraception du postpartum de choix de la patiente obèse ayant eu un diabète gestationnel est le stérilet, car chez ces patientes le risque cardiovasculaire est élevé. Les patientes obèses utilisent également moins de contraception efficace à 1 an postpartum (21). L'éducation des femmes concernant la contraception dans le postpartum, à court et à long terme, entraîne une augmentation du taux d'utilisation de la contraception et une diminution des grossesses non désirées. Il est important de présenter aux femmes les différentes options contraceptives (22). Cependant il existe peu d'études concernant la contraception des femmes obèses dans le postpartum, qui est une période à risque : d'une part du fait de l'augmentation du risque thromboembolique veineux chez des patientes ayant déjà un sur-risque, d'autre part en raison des difficultés de respecter la prise d'une contraception orale dans cette période de changement et de grande fatigue où des horaires de prise fixes sont contraignants.

1.6.2.5 Contraception et chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique permet d'améliorer la fertilité de ces patientes (23). Elle peut compromettre l'efficacité des contraceptions orales en raison de la malabsorption induite des

médicaments par voie orale. Il paraît donc préférable de promouvoir l'utilisation de contraceptifs non oraux chez ces patientes. La grossesse est déconseillée dans les 12 à 18 premiers mois post intervention (6): une contraception efficace est alors nécessaire. Les carences, notamment en vitamine A et K, en fer, folates et calcium peuvent en effet induire des complications maternelles (anémie par carence martiale) et fœtales (anomalies congénitales, fœtus petit pour l'âge gestationnel ou PAG). Il est donc essentiel de lutter contre ces carences nutritionnelles. Ces 18 mois correspondent également à la période au bout de laquelle se finit la perte de poids rapide et où débute la stabilisation pondérale. Cependant les complications obstétricales ne semblent pas supérieures en cas de grossesse précoce après chirurgie bariatrique, bien que peu de données soient disponibles (24).

1.7 Traitement hormonal substitutif de ménopause

Les patientes obèses ménopausées ont une plus de bouffées de chaleur que les patientes ménopausées non obèses (25).

Si la balance bénéfice-risque est en faveur de l'abstention thérapeutique après 60 ans en raison du risque vasculaire, le traitement hormonal de la ménopause peut être prescrit chez les patientes obèses plus jeunes, récemment ménopausées et symptomatiques. Il faut bien sûr respecter les contre-indications, plus fréquentes chez ces patientes en raison des comorbidités, utiliser la posologie minimale efficace et utiliser les molécules et voies d'administrations moins à risque sur le plan vasculaire.

L'utilisation d'œstrogènes par voie percutanée n'augmente pas de risque d'évènement thromboembolique veineux chez les femmes obèses par rapports aux femmes obèses non utilisatrices (26). Le traitement hormonal substitutif de ménopause augmente le risque d'accident vasculaire cérébral sans apporter de protection contre l'infarctus du myocarde ou la pathologie coronaire dans la population générale ; il n'y a pas d'étude spécifique concernant la population obèse pour le risque artériel (27). Le risque de cancer du sein ne semble pas modifié par la prise de traitement hormonal substitutif chez la femme obèse (28,29). Concernant le cancer de l'endomètre, le traitement hormonal combiné continu n'augmente pas le risque ; le traitement oestrogénique seul en revanche induit une augmentation de risque (30). Enfin le risque de cancer de l'ovaire est augmenté, de manière durée dépendante (31).

1.8 Fertilité de la femme obèse

L'infertilité est plus fréquente chez les patientes obèses. En effet il existe une relation positive entre l'IMC et le risque relatif d'infertilité chez les femmes (mais également chez les hommes) (32).

Les anomalies de l'ovulation sont plurifactorielles. L'association fréquente à un SOPK est un facteur important (33). Cependant les femmes obèses ayant une ovulation conservée ont également un risque accru d'infertilité car la conception, l'implantation, l'organogenèse fœtale sont également perturbées.

Le tissu adipeux est d'autre part un site important de production, de métabolisme et de stockage d'hormones stéroïdes ; la répartition des graisses influence également le métabolisme des androgènes et des œstrogènes (la graisse abdominale étant plus délétère). Certaines adipokines comme la leptine, essentiellement produites par la graisse sous cutanée, ont un effet direct au niveau ovarien et hypophysaire, mais également sur les autres tissus impliqués dans la reproduction. L'insulinosensibilité et la sécrétion de SHBG sont également perturbées. Il existe d'autre part des perturbations au niveau hypothalamo-hypophysaire chez ces femmes (diminution du taux de LH en phase folliculaire, diminution de la fonction du corps jaune). Il existe fréquemment un hypogonadisme hypogonadotrope partiel chez ces patientes.

La prise en charge pré-conceptionnelle est essentielle chez ces patientes, et trop souvent négligée.

1.9 Risque de la grossesse et du postpartum chez la femme obèse

La grossesse des patientes obèses est plus à risque que celles des patientes non obèses, et doit être médicalement programmée et bien encadrée. De plus, les patientes obèses sont plus à risque de grossesses inopinées, qui sont à éviter au maximum. Les risques liés à une grossesse imprévue dépassent les risques des contraceptifs, quels qu'ils soient.

Les risques liés à la grossesse et à l'accouchement sont nombreux et doivent être bien connus afin de permettre une prise en charge précoce et adaptée.

1.9.1 Maternel

Ces patientes présentent une augmentation de morbidité cardiovasculaire, due aux comorbidités. Il existe également une augmentation du risque thromboembolique. L'obésité est un facteur de risque thromboembolique indépendant, qui double le risque de maladie thromboembolique (34); la grossesse est également un facteur de risque de pathologie thromboembolique (35). L'augmentation de risque est multifactorielle : elle est également liée à la mobilité réduite, à l'alitement plus fréquent (dû aux comorbidités et aux pathologies obstétricales), à l'augmentation du taux de césariennes.

Il est décrit une augmentation du risque d'HTA et de prééclampsie (36–38), qui s'accroît avec chaque catégorie d'IMC ; ce risque est encore augmenté en cas de diabète de type 2 ou d'HTA préexistant à la grossesse. Si la prééclampsie n'a rien de particulier en elle-même, elle est aggravée par les comorbidités liées au terrain. On retrouve également une augmentation du risque de diabète gestationnel (39), liée à l'IMC maternel (40,41).

La mortalité maternelle globale est augmentée (RR 4) (décès directement lié à la grossesse ou indirectement, par le biais des comorbidités) (42).

1.9.2 Fœtal

Ces patientes sont exposées à une augmentation du taux de fausses couches spontanées précoces : Marpeau et coll. (43) retrouvent un risque relatif à 1,2, l'étude de Metwally un Odds Ratio (OR) à 1,67 (IC95% 1,25-2,25) (44). Il est également décrit une augmentation du risque de mort fœtale in utero (MFIU), dont les mécanismes sont mal connus : cause placentaire, comorbidités (38,44,45).

Il existe une augmentation du risque d'anomalies congénitales (indépendamment de l'existence d'un diabète), notamment des anomalies de fermeture du tube neural (OR 1,87, IC95% 1,62-2,15) et une hydrocéphalie (OR 1,68, IC95% 1,19-2,36), certaines atteintes cardiaques (OR 1,30, IC95% 1,12-1,51), des fentes labio-palatines (OR 1,20, IC95% 1,03-1,40) (46). Ce risque est augmenté par l'existence d'un diabète préexistant à la grossesse avec hyperglycémie chronique en période péri-conceptionnelle. De plus, les praticiens sont plus souvent confrontés à des difficultés techniques lors des échographies (diminution de la détection d'anomalies fœtales supérieure à 20% en cas d'obésité), en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale maternelle (47).

1.9.3 Obstétrical

On retrouve une augmentation du taux d'induction du travail (maturation et déclenchement), liée aux pathologies maternelles et obstétricales mais également à une durée de gestation augmentée. Le taux d'échec de déclenchement est également augmenté en cas d'obésité (48). Il existe d'autre part des troubles dans la progression du travail avec un risque augmenté de stagnation.

Il est décrit également une augmentation du risque d'accouchement par césarienne. Plusieurs facteurs contribuent à cette augmentation : macrosomie fœtale, troubles de contractilité utérine, présence de diabète gestationnel ou de prééclampsie, troubles de la progression du travail. En cas d'utérus cicatriciel il est retrouvé un taux d'échec d'accouchement par voie basse multiplié par 2 par rapport aux femmes non obèses, et la morbidité chirurgicale de la césarienne est multipliée par 3 chez ces patientes (49). Le taux d'accouchement par voie basse instrumentale est également augmenté par rapport au taux de voie basse spontanée (38).

Ces patientes présentent une augmentation du risque d'hémorragie du postpartum (48).

Enfin, les complications anesthésiques (liées aux comorbidités) et post opératoires sont plus fréquentes chez ces patientes (50).

1.9.4 Néonatal et pédiatrique

Le taux de dystocie des épaules est augmenté chez les nouveau-nés de mère obèse, ainsi que le risque d'inhalation méconiale (OR 2,85, IC95% 1,60-5,07) (38).

Le risque de prématurité est difficile à évaluer ; si le taux de prématurité induite est augmenté, le taux de prématurité spontanée semble identique à celui de la population générale (51). La prématurité extrême (< 27SA) augmente avec l'IMC maternel (52). On retrouve d'autre part une augmentation du taux de naissances post terme (48).

L'obésité augmente le poids du nouveau-né et le risque de macrosomie, indépendamment de l'existence d'un diabète gestationnel, mais dont la présence augmente ces risques (38,43).

Il existe une augmentation du taux de passage en unité de soins intensifs, principalement pour détresse respiratoire et hypoglycémie néonatale, avec un score d'APGAR à 5 minutes plus bas chez ces nouveau-nés (38,53). Les gestes de réanimation, l'utilisation d'incubateurs sont également plus importants. Le taux de décès néonatal précoce (naissance-7^{ème} jour de vie) augmente avec l'IMC maternel (OR 3,41, IC95% 2,07-5,63) (38).

A long terme il est décrit un risque augmenté d'obésité et de troubles métaboliques (résistance à l'insuline et diabète de type 2) chez l'enfant (54).

1.9.5 Postpartum

On observe une augmentation du risque d'endométrite et d'infection des plaies et cicatrices (OR 3,34, IC95% 2,74-4,06), une augmentation des complications pariétales (désunion, hématome, abcès) (48).

La durée de séjour est également augmentée (48).

L'IMC pré-gestationnel n'est pas un facteur de risque de rétention pondérale en postpartum ; le facteur prédictif le plus significatif d'absence de perte de poids est la prise de poids en cours de grossesse (55). En revanche, les patientes obèses ayant présenté un diabète gestationnel ont un risque de développer un diabète de type 2 supérieur aux patientes non obèses ayant eu un diabète gestationnel (56).

1.9.6 Grossesse après chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique permet une augmentation de la fertilité et une diminution des risques de la grossesse chez les patientes obèses. Il est décrit une diminution du risque de diabète gestationnel et de pathologies hypertensives ; il n'existe en revanche pas de différence concernant le taux de prématurité. Les données concernant une augmentation du taux de PAG et une diminution du taux de macrosomie sont débattues (23,24,57,58).

1.9.7 Particularités de la prise en charge de la grossesse en cas d'obésité maternelle

Au premier trimestre : le dépistage du diabète préexistant à la grossesse doit être précoce, ainsi que le dépistage de la trisomie 21 (afin de limiter les risques d'interruption

médicale de grossesse et en raison des difficultés du dépistage échographique) et l'initiation rapide de la prise en charge nutritionnelle. Il est important de dépister précocement les autres complications de l'obésité et d'orienter rapidement si besoin la patiente vers les différents spécialistes pour prise en charge.

Au second trimestre : le dépistage du diabète gestationnel doit être réalisé s'il ne l'a pas été au premier trimestre ; la consultation d'anesthésie doit être précoce.

Au troisième trimestre : il est nécessaire de programmer les mesures préventives en péripartum (notamment thromboemboliques), de discuter de l'organisation de l'accouchement (terme et voie), d'informer l'équipe néonatale.

En suites de couches : la prévention et la surveillance des risques thromboembolique et infectieux est indispensable.

1.10 Prise de poids en cours de grossesse

En 2009, l'Institute Of Medicine (IOM) a publié des recommandations de prise de poids en cours de grossesse (unifœtale) en fonction de l'IMC pré-gestationnel maternel (59). Chez la patiente obèse la prise de poids recommandée pendant la grossesse est de 5 à 9kg.

Tableau 3 : recommandations de prise de poids en cours de grossesse en fonction de l'IMC pré-gestationnel maternel selon l'IOM

Catégories d'IMC pré-gestationnel	Prise de poids moyenne aux 2ème et 3ème trimestres		Prise de poids totale recommandée	
	kg/sem	lb/sem	kg	lbs
IMC < 18,5	0,5	1,0	12,5-18	28-40
18,5 ≤ IMC < 25	0,4	1,0	11,5-16	25-35
25 ≤ IMC < 30	0,3	0,6	7-11,5	15-25
IMC ≥ 30	0,2	0,5		

En cas de prise de poids excessive durant la grossesse, il est retrouvé une augmentation du risque de pathologies hypertensives, d'induction du travail, d'accouchement par césarienne, d'infection, de dystocie des épaules, de macrosomie (60–69).

Figure 1 : prévalence de la macrosomie pour chaque groupe d'IMC pré-gestationnel pour 10 livres de prise de poids en cours de grossesse (61)

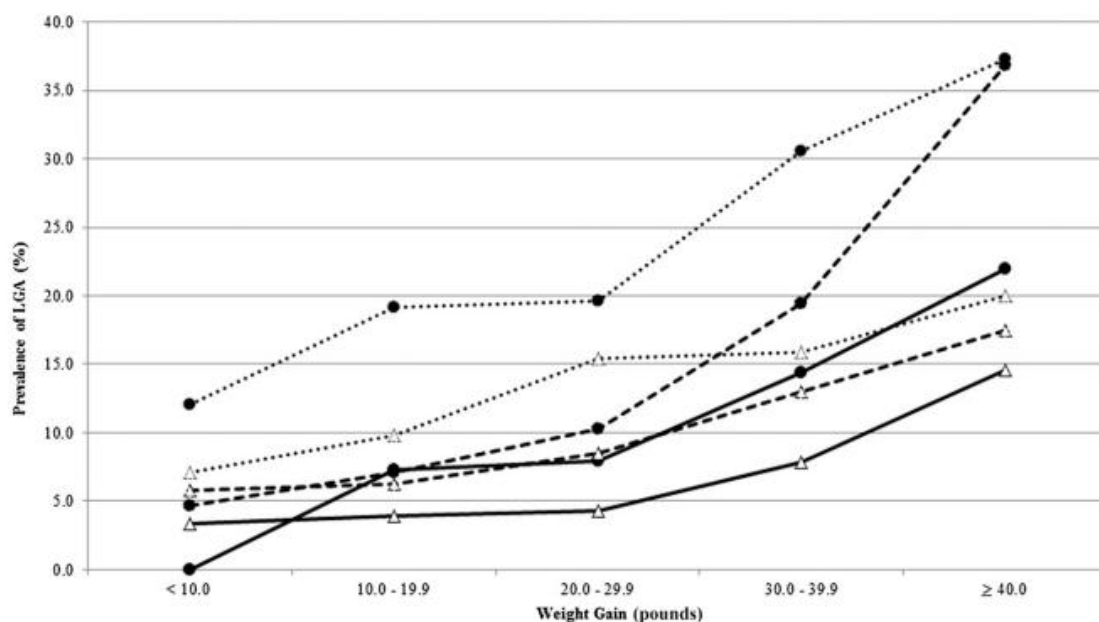


Figure 2—Prevalence of LGA infants among each prepregnancy BMI/GDM group, per 10 pounds of gestational weight gain. White triangles, no GDM; black circles, GDM; solid lines, normal weight; dashed lines, overweight; dotted lines, obese.

La prise de poids insuffisante est associée à une diminution du taux de macrosomie et à une augmentation du taux de PAG (62,70,71).

La prise de poids excessive en cours de grossesse influence l'apparition de l'obésité chez l'enfant à court et long terme (72) et du diabète de type 2 chez la mère (73).

2. Etude

2.1 Matériels et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective observationnelle unicentrique. Nous avons inclus toutes les patientes obèses ($IMC \geq 30\text{kg/m}^2$) consécutives ayant accouché à la maternité de l'hôpital Pitié Salpêtrière (Paris) entre le 01/01/2010 et le 31/12/2013. Nous avons inclus les fausses couches tardives et les morts fœtales in utero, ainsi que les grossesses gémellaires, dans l'analyse des données concernant la population générale et le déroulement de la grossesse, mais pas dans les données d'accouchement et de postpartum, ni dans les données néonatales. Les patientes ont été incluses grâce aux cahiers d'accouchements. Les données ont été recueillies sur les cahiers d'accouchement, le logiciel FUSION et sur les dossiers papiers (archives). La prise de poids en cours de grossesse a été évaluée comme étant la différence entre le poids noté initialement dans le dossier de grossesse et le dernier poids noté dans ce dossier à condition que celui-ci date de moins de 15 jours avant l'accouchement.

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel SAS. La comparaison des pourcentages a été réalisée grâce au test du χ^2 avec un intervalle de confiance à 95% et un seuil de significativité à 0,05, et un test de Fisher en cas d'effectif inférieur à 30 sujets. La comparaison des données quantitatives a été réalisée grâce au test de Student.

L'objectif de cette étude était d'évaluer les particularités de la grossesse, de l'accouchement et les données néonatales chez les patientes obèses, et de comparer ces données en fonction de l'IMC maternel pré-gestationnel et de la prise de poids maternelle en cours de grossesse.

2.2 Résultats

2.2.1 Principaux résultats

2.2.1.1 Description de la population en début de grossesse

710 patientes obèses ont été incluses dans notre étude. L'âge moyen était de 32,3 ans (18 à 46 ans) ; 36,3% des patientes avaient un âge supérieur à 35 ans. La gestité moyenne était de 3 grossesses par patiente, la parité moyenne de 1,3 enfant par patiente; 35,4% des patientes étaient primipares. Les origines géographiques les plus représentées étaient la France métropolitaine (50,0%), l'Afrique (25,8%) et l'Afrique du Nord (14,8%). Notre population contenait 6,4% de femmes tabagiques, ainsi que 1,2% de grossesses gémellaires.

L'IMC moyen était de 34,6 kg/m² (de 30,0 à 68,4 kg/m²).

Tableau 4 : population en début de grossesse

	Bornes	Moyenne
Age	18-46	32,3
Gestité	1-12	3
Parité	0-8	1,3
	Nombre patientes	Pourcentage
Origine géographique*		
France métropolitaine	347	50%
Afrique	179	25,8%
Afrique du nord	103	14,8%
Europe du sud	17	2,5%
DOM TOM	16	2,3%
Asie	3	0,4%
Asie mineure	3	0,4%
autre	15	2,2%
Tabac**	45	6,4%
Alcool**	2	0,3%
Drogue**	1	0,1%

* DM = 16

** DM = 4

2.2.1.2 Principaux antécédents médicaux et chirurgicaux

63,0% des patientes avaient un ou plusieurs antécédent(s) médicaux, incluant 6,3% de diabète, 5,1% d'hypertension artérielle, 3,1% de pathologie thromboembolique.

Tableau 5 : principaux antécédents médico-chirurgicaux

	Nombre patientes	Pourcentage
Total	447	63,0%
HTA	36	5,1%
Diabète	45	6,3%
Evènement thromboembolique	22	3,1%
VIH	24	3,4%

2.2.1.3 Principaux antécédents obstétricaux

3,0% des patientes avaient un antécédent d'HTA gravidique, et 2,4% un antécédent de prééclampsie ; 11,5% avaient un antécédent de diabète gestationnel (4,9% sous régime, 5,2% sous insuline, 1,4% de type inconnu). 26,1% des patientes présentaient un utérus cicatriciel.

Tableau 6 : principaux antécédents obstétricaux

	Nombre patientes	Pourcentage
Total	312	44,0%
HTA gravidique	21	3,0%
Prééclampsie	17	2,4%
Diabète gestationnel	82	11,5%
Régime	35	4,9%
Insuline	37	5,2%
Inconnu	10	1,4%
Grossesse extra-utérine (GEU)	19	2,7%
Menace d'accouchement prématuré (MAP)	7	1,0%
Mort fœtale in utero	24	3,4%
Hémorragie du postpartum	17	2,4%
Interruption médicale de grossesse	14	2,0%
Utérus cicatriciel	185	26,1%
unicicatriciel	120	16,9%
multicicatriciel	65	9,2%

2.2.1.4 Surveillance de la grossesse

Le nombre moyen d'échographies réalisées en cours de grossesse était de 5 (0 à 13). Le taux de suspicion échographique de PAG était de 4,6%, le taux de suspicion de macrosomie de 9,8%. Le taux de prélèvement cytogénétique pour diagnostic invasif de la trisomie 21 était de 4,3%.

2.2.1.5 Principales complications de la grossesse

4,5% des patientes ont été prises en charge pour infertilité pour cette grossesse.

36,3% des patientes ont présenté un diabète au cours de la grossesse : 5,5% avaient un diabète préexistant à la grossesse, 30,8% ont présenté un diabète gestationnel (10,7% sous régime, 20,1% sous insuline).

7,47% des patientes ont présenté une pathologie hypertensive (2,54% d'HTA gravidique, 4,93% de prééclampsie).

Tableau 7 : principales complications de la grossesse

	Nombre patientes	Pourcentage
Prise en charge infertilité	32	4,5%
Diabète	258	36,3%
Préexistant	39	5,5%
Régime	76	10,7%
Insuline	143	20,1%
Diabète Gestationnel	219	30,8%
Pathologie hypertensive	53	7,47%
HTA	18	2,54%
Prééclampsie	35	4,93%
Menace d'accouchement prématuré	14	2,0%
Cholestase gravidique	12	1,7%

2.2.1.6 Mode d'entrée en travail

685 singletons (96,5%) sont nés vivants au cours de cette étude. On retrouvait 17 morts fœtales in utero (2,5%), et 11 patientes (1,5%) ont présenté une grossesse gémellaire ; ces 25 grossesses (3 grossesses gémellaires ayant abouti à des morts fœtales in utero) ne seront pas prises en compte pour le calcul des données concernant le travail, l'accouchement et le postpartum.

39,4% des patientes sont entrées en travail spontanément ; 19,3% présentaient un diabète en cours de grossesse, 12,6% avaient un utérus cicatriciel. Le taux global d'induction du travail (maturation + déclenchement) était de 36,1% des patientes ; 49,0% d'entre elles présentaient un diabète, 5,3% avaient un utérus cicatriciel. 24,5% des patientes ont eu une césarienne en dehors du travail (programmée ou en urgence en dehors du travail sans tentative d'induction du travail); 46,4% d'entre elles présentaient un diabète, 79,8% avaient un utérus cicatriciel.

Tableau 8 : mode d'entrée en travail

	Nombre patientes	Pourcentage
Spontanée	270	39,4%
Induction	247	36,1%
- Maturation	134	19,6%
Diabète	75	56,0%
Utérus cicatriciel	7	4,5%
- Déclenchement	113	16,5%
Diabète	46	40,7%
Utérus cicatriciel	6	6,2%
Césarienne	168	24,5%

En cas de diabète, le taux d'induction du travail était augmenté et le taux de travail spontané était diminué ($p<0,001$). En cas d'utérus cicatriciel le taux de césarienne était plus élevé ($p<0,001$).

Tableau 9 : mode d'entrée en travail selon l'existence d'un diabète ou d'un utérus cicatriciel

Mode d'entrée en travail	Spontanée		Induction		Césarienne		
Diabète	52	20,72%	121	48,21%	78	31,08%	$p<0,001$
Utérus cicatriciel	34	18,78%	13	7,18%	134	74,03%	$p<0,001$

Une maturation cervicale a été entreprise chez 19,6% des patientes ; 56,0% d'entre elles ont présenté un diabète en cours de grossesse, 4,5% avaient un utérus cicatriciel. Les causes principales de maturation étaient l'existence d'un diabète (44,8%), une rupture prolongée des membranes (12,7%), un terme dépassé (11,2%), une pathologie hypertensive (10,5%). Un déclenchement du travail a été réalisé chez 16,5% des patientes ; 40,7% d'entre elles ont présenté un diabète en cours de grossesse, 6,2% avaient un utérus cicatriciel. Les causes principales de déclenchement étaient une rupture prolongée des membranes (31,9%), un diabète (26,5%), un terme dépassé (8,8%). Il y avait plus de diabète en cours de grossesse chez les patientes ayant été maturées ($p=0,02$) ; il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes concernant le taux d'utérus cicatriciel.

Tableau 10 : indications de maturation et déclenchement

	Nombre patientes	Pourcentage
Indications maturation		
Diabète	60	44,8%
Rupture prolongée des membranes	17	12,7%
Terme	15	11,2%
Pathologie hypertensive	14	10,5%
Diminution des mouvements actifs fœtaux	9	6,7%
PAG	6	4,5%
Pathologie maternelle	5	3,7%
Fenêtre thérapeutique	3	2,2%
Autres	5	3,7%
Indications déclenchement		
Rupture prolongée des membranes	36	31,9%
Diabète	30	26,5%
Terme	10	8,8%
Diminution des mouvements actifs fœtaux	7	6,2%
Pathologie maternelle	7	6,2%
Fenêtre thérapeutique	3	2,7%
Pathologie hypertensive	4	3,5%
Autres	16	14,2%

Il était retrouvé 6,5% d'échec d'induction du travail (absence de mise en travail avec nécessité de réaliser une césarienne).

2.2.1.7 Voie d'accouchement

55,2% des patientes ont accouché par voie basse, dont 31,7% ayant présenté un diabète en cours de grossesse et 8,5% ayant un utérus cicatriciel. 44,8% des patientes ont accouché par voie basse non instrumentale, dont 33,2% avaient présenté un diabète en cours de grossesse, et 7,8% avaient un utérus cicatriciel. 10,4% des patientes ont accouché par voie basse instrumentale, dont 25,4% avaient présenté un diabète en cours de grossesse, et 8,5% avaient un utérus cicatriciel. La cause était une anomalie du rythme cardiaque fœtal (RCF) dans 64,8% des cas et une non progression de la présentation dans 35,2% des cas.

44,8% des patientes ont accouché par césarienne, dont 42,7% avaient présenté un diabète en cours de grossesse, et 49,2% avaient un utérus cicatriciel.

Tableau 11 : voie d'accouchement

	Nombre patientes	Pourcentage
Voie basse non instrumentale	307	44,8%
Diabète	102	33,2%
Utérus cicatriciel	24	7,8%
Voie basse instrumentale	71	10,4%
Diabète	18	25,4%
Utérus cicatriciel	6	8,5%
Pour anomalie RCF	46	64,8%
Pour non progression	25	35,2%
Césarienne	307	44,8%
Diabète	131	42,7%
Utérus cicatriciel	151	49,2%

En cas d'utérus unicatriciel, le taux d'accouchement par césarienne était plus élevé qu'en cas d'utérus sain (75,4% vs 31,0%), et ce taux était encore supérieur en cas d'utérus multicatriciel (98,4%, $p < 0,001$). Ces résultats étaient également significatifs si l'on excluait les césariennes pour désir maternel.

Parmi les patientes ayant présenté un diabète en cours de grossesse, 47,8% ont accouché par voie basse et 52,2% par césarienne ; le taux de césarienne était augmenté en cas de diabète ($p = 0,006$).

Parmi les patientes ayant accouché par césarienne, 18,3% (40,7% des césariennes) ont eu une césarienne programmée, dont les indications principales étaient un utérus multicatriciel (42,4%), un utérus unicatriciel avec désir maternel (12,8%), une présentation par le siège (10,4%). 8,6% des patientes (19,2% des césariennes) ont eu une césarienne en urgence en dehors du travail, dont les principales indications étaient un échec de maturation ou de déclenchement (27,1%), une prééclampsie (20,3%), une rupture spontanée des membranes chez une patiente ayant un antécédent d'utérus multicatriciel (11,9%). 18,0% (40,1% des césariennes) ont eu une césarienne en urgence en cours de travail, dont les indications étaient une anomalie du rythme cardiaque fœtal dans 64,2% des cas et une stagnation de la dilatation cervicale dans 35,8% des cas.

Tableau 12 : types de césarienne et indications

	Nombre patientes	Pourcentage
Césarienne programmée	125	40,7%
Pour utérus multicatriciel	53	42,4%
Pour utérus unicatriciel et désir maternel	16	12,8%
Pour siège	13	10,4%
Pour diabète	10	8,0%
Pour macrosomie	5	4,0%
Pour pathologie maternelle	5	4,0%
Pour macrosomie et diabète	4	3,2%
Autres causes	19	15,2%
Césarienne en urgence en dehors du travail	59	19,2%
Pour échec d'induction du travail	16	27,1%
Pour prééclampsie	12	20,3%
Pour rupture spontanée des membranes sur utérus multicatriciel	7	11,9%
Pour anomalie du RCF	5	8,5%
Pour utérus cicatriciel	4	6,8%
Pour siège	3	5,1%
Autres causes	12	20,3%
Césarienne en urgence en cours de travail	123	40,1%
Pour anomalie du RCF	79	64,2%
Pour stagnation	44	35,8%

Si la patiente entrainait en travail (spontané ou induit), l'issue était un accouchement par voie basse dans 73,1% des cas (59,4% non instrumentale, 13,7% instrumentale), et une césarienne en urgence en cours de travail dans 26,9% des cas. Parmi les patientes ayant eu une induction du travail, 16 (6,5%) ont accouché par césarienne en urgence sans mise en travail (échecs d'induction du travail). Il y avait plus de césariennes en cas de maturation du travail, et le taux le plus important de voie basse était retrouvé en cas d'entrée en travail spontanée ($p < 0,001$).

Tableau 13 : voie d'accouchement selon le mode d'entrée en travail

	Total		Spontanée		Déclenchement		Maturation		
Voie basse non instrumentale	307	59,4%	187	69,3%	71	62,8%	49	36,6%	$p < 0,001$
Voie basse instrumentale	71	13,7%	42	15,6%	14	12,4%	15	11,2%	
Voie basse Césarienne	378	73,1%	229	84,8%	85	75,2%	64	47,8%	$p < 0,001$
	139	26,9%	41	15,2%	28	24,8%	70	52,2%	

13 patientes (1,9%) ont eu une dystocie des épaules lors de l'accouchement ; 8 de ces patientes (61,5%) ont accouché d'un nouveau-né de poids de naissance supérieur à 4000g ($p < 0,001$).

2.2.1.8 Complications de l'accouchement

8,5% des patientes ont présenté une complication hémorragique du postpartum ; il a été réalisé une délivrance artificielle avec révision utérine (3,4%), une administration de Nalador (4,5%), la pose d'un ballonnet de Bakri (6 patientes). 4 patientes ont été transfusées, 1 patiente a eu une embolisation des artères utérines, 2 patientes ont eu une hémorragie de la délivrance dans le cadre d'une complication en cours de césarienne.

Tableau 14 : complications hémorragiques du postpartum

	Nombre patientes	Pourcentage
Complications hémorragiques	58	8,5%
Révision utérine	23	3,4%
Nalador	31	4,5%
Ballonnet de Bakri	6	0,9%
Transfusion	4	0,6%
Embolisation	1	0,1%
Complication de césarienne	2	0,3%

(certaines patientes ont présenté plusieurs complications hémorragiques)

Les autres complications de l'accouchement étaient les suivantes : 4 périnées complètes dont 2 compliquées, 7 fièvres maternelles au moment de l'accouchement, une suspicion de chorioamniotite, une rupture utérine, et une ovariectomie bilatérale en cours de césarienne.

2.2.1.9 Complications maternelles du postpartum immédiat

4,8% des patientes ont présenté une complication du postpartum au cours de leur séjour à la maternité. Il s'agissait d'une anémie ayant nécessité une perfusion de fer intraveineux dans 30,3% des cas.

La durée moyenne de séjour en postpartum était de 4,6 jours (1 à 30 jours).

2.2.1.10 Données néonatales

685 singletons (96,5%) sont nés vivants au cours de cette étude. On retrouvait 17 morts fœtales in utero (2,4%), et 11 patientes (1,5%) ont présenté une grossesse gémellaire ; ces grossesses ne seront pas incluses dans les données néonatales. Le terme moyen d'accouchement était de 39SA + 2j (28+3 à 42SA). Le taux de prématurité (< 37 SA) était de 6,3% (spontanée dans 32,6% des cas, induite dans 67,4% des cas) ; 83,8% des naissances avaient lieu entre 37 et 41SA, 9,9% après 41SA.

Le poids moyen était de 3337g (1070 à 4660g). 6,7% des enfants avaient un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile, 9,5% un poids de naissance > 4000 g.

Tableau 15 : données néonatales

	Nombre patientes	Pourcentage
Prématurité < 37SA	43	6,3%
Dont spontanée	14	32,6%
Dont induite	29	67,4%
37 ≤ Terme ≤ 41SA	574	83,8%
Terme > 41SA	68	9,9%
PAG	46	6,7%
Macrosomie	65	9,5%

Les seules malformations retrouvées étaient des doigts surnuméraires chez 2 enfants et une dysplasie de la valve tricuspide chez 1 enfant.

2.2.1.11 Complications néonatales précoces

4 enfants avaient un score d'APGAR < 7 à 5 minutes. 10,1% des nouveau-nés ont présenté une complication néonatale précoce. Il s'agissait de détresse respiratoire transitoire (4,1%), de transfert en néonatalogie (3,7%), de transfert dans une maternité de type 3 (1,3%). On retrouvait une infection materno-fœtale chez 6 enfants ; 2 enfants ont présenté une hypoglycémie néonatale.

Tableau 16 : complications néonatales

	Nombre patientes	Pourcentage
APGAR < 7 à 5 minutes	4	0,6%
Complications néonatales	69	10,1%
Détresse respiratoire transitoire	28	4,1%
Transfert en néonatalogie	25	3,7%
Transfert en maternité de type 3	9	1,3%
Infection materno-fœtale	6	0,9%
Hypoglycémie néonatale	2	0,3%

2.2.1.12 Données de la grossesse et de l'accouchement en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique

7,0% des patientes avaient eu une ou plusieurs interventions de chirurgie bariatrique ; il s'agissait majoritairement d'anneau gastrique (52,0%) et de bypass (38,0%).

Tableau 17 : différents types de chirurgie bariatrique

	Nombre patientes	Pourcentage
Chirurgie bariatrique	50	7,0%
Anneau gastrique	26	52,0%
Bypass	19	38,0%
Sleeve gastrectomy	3	6,0%
Plastie abdominale	9	18,0%
Ballon intragastrique	1	2,0%

24,0% des patientes ayant eu une chirurgie de l'obésité ont présenté un diabète gestationnel (10,0% sous régime, 14,0% sous insuline), contre 31,4% des patientes n'ayant pas d'antécédent de chirurgie bariatrique (10,8% sous régime, 20,6% sous insuline, $p=0,55$).

Le mode d'entrée en travail n'était pas modifié par l'existence d'un antécédent de chirurgie bariatrique ($p=0,28$), y compris en l'absence de diabète en cours de grossesse ($p=0,52$). Le taux de voie basse était de 52,1% (43,8% spontanée et 8,3% instrumentale) ; chez l'ensemble des patientes ce taux était similaire ($p=0,93$). En cas d'utérus non cicatriciel le taux de voie basse était de 71,0% ; il était de 17,6% en cas d'utérus cicatriciel ($p<0,001$). Le taux d'utérus cicatriciel en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique était de 35,4% (contre 26,1% pour l'ensemble des patientes obèses).

Tableau 18 : mode d'entrée en travail en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique (exclusion des MFIU et grossesses gémellaires)

	Spontanée		Induction		Césarienne		
Chirurgie bariatrique	15	31,25%	17	35,42%	16	33,33%	$p=0,28$
Si pas de diabète	14	41,18%	11	32,35%	9	26,47%	$p=0,52$

Tableau 19 : voie d'accouchement en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique (exclusion des MFIU et grossesses gémellaires)

	Voie basse non instrumentale		Voie basse instrumentale		Césarienne		
Chirurgie bariatrique	21	43,8%	4	8,3%	23	47,9%	$p=0,93$

Points importants :

- 5,5% des patientes avaient un antécédent de diabète, 5,1% un antécédent d'hypertension artérielle
- 3% des patientes avaient un antécédent d'HTA gravidique, 2,4% un antécédent de prééclampsie, 11,5% un antécédent de diabète gestationnel, 26,1% présentaient un utérus cicatriciel
- 36,3% des patientes ont présenté un diabète au cours de la grossesse, dont 30,8% de diabète gestationnel (10,7% sous régime, 20,1% sous insuline). 7,47% des patientes ont présenté une pathologie hypertensive (2,54% d'HTA gravidique, 4,93% de prééclampsie)
- 39,4% des patientes sont entrées en travail spontanément, 36,1% ont eu une induction du travail (19,6% de maturation, 16,5% de déclenchement), 24,5% ont eu une césarienne en dehors du travail. En cas de diabète le taux d'induction du travail était augmenté et le taux de travail spontané diminué ; le taux de césarienne était plus élevé en cas d'utérus cicatriciel
- 55,2% des patientes ont accouché par voie basse (44,8% non instrumentale, 10,4% instrumentale), et 44,8% ont accouché par césarienne (18,3% programmée, 8,6% en urgence en dehors du travail, 18,0% en urgence en cours de travail). Le taux de césarienne était augmenté en cas de diabète. En cas d'entrée en travail, l'issue était un accouchement par voie basse dans 73,1% des cas et une césarienne en urgence dans 26,9% des cas. 16 patientes ont eu un échec d'induction du travail. Il y avait plus de césariennes en cas de maturation du travail et le taux le plus important de voie basse était retrouvé en cas d'entrée en travail spontanée
- 1,9% des patientes ont présenté une dystocie des épaules; 61,5% de ces nouveau-nés avaient un poids de naissance supérieur à 4000g
- 8,5% des patientes ont présenté une complication hémorragique du postpartum, 4,5% ayant nécessité l'administration de Nalador
- 4,8% des patientes ont présenté une complication du postpartum
- Le taux de prématurité était de 6,3% (32,6% spontanée, 67,4% induite). 6,7% des enfants avaient un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile, 9,5% avaient un poids de naissance > 4000g. 10,1% des nouveau-nés ont présenté une complication néonatale précoce, 5% ont nécessité un transfert en néonatalogie ou en maternité de type 3
- 7% des patientes avaient eu une chirurgie bariatrique. Le taux de diabète gestationnel n'était pas diminué chez ces patientes. Le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement n'étaient pas modifiés chez ces patientes

2.2.2 Selon l'IMC pré-gestationnel

2.2.2.1 Description de la population en début de grossesse

La répartition des IMC dans notre population était la suivante : 66,2% des patientes avaient un IMC < 35, 21,0% un IMC compris entre 35 et 40, 12,8% un IMC supérieur à 40.

Les patientes ayant un $35 \leq \text{IMC} < 40$ étaient plus âgées que celles des 2 autres groupes d'IMC ($p=0,04$). Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant les autres critères.

Tableau 20 : population en début de grossesse selon l'IMC pré-gestationnel

	Bornes	Moyenne	Bornes	Moyenne	Bornes	Moyenne	Bornes	Moyenne	
Age	18-46	32	18-46	32	21-46	33,3	23-44	32,1	p=0,04
	Total		30<IMC<35		35<IMC<40		IMC>40		
Population	710	100%	470	66,2%	149	21,0%	91	12,8%	p=0,43
Origine géographique*									
France									
métropolitaine	347	50,0%	217	47,0%	75	52,1%	55	62,5%	
Europe du nord	11	1,6%	7	1,5%	4	2,8%	0	0,0%	
Europe du sud	17	2,5%	12	2,6%	3	2,1%	2	2,3%	
Afrique du nord	103	14,8%	74	16,0%	18	12,5%	11	12,5%	
Afrique	179	25,8%	124	26,8%	37	25,7%	18	20,5%	
DOM TOM	16	2,3%	13	2,8%	1	0,7%	2	2,3%	
Asie	3	0,4%	3	0,7%	0	0,0%	0	0,0%	
Asie mineure	3	0,4%	2	0,4%	1	0,7%	0	0,0%	
autre	15	2,2%	10	2,2%	5	3,5%	0	0,0%	
Tabac**	45	6,4%	28	6,0%	7	4,7%	10	11,2%	p=0,12
Alcool**	2	0,3%	2	0,4%	0	0,0%	0	0,0%	p=0,6
Drogue**	1	0,1%	1	0,2%	0	0,0%	0	0,0%	p=0,78

*DM = 16

**DM = 4

2.2.2.2 Principaux antécédents maternels

Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant l'antécédent de diabète ou d'hypertension artérielle préexistant à la grossesse. En revanche, plus l'IMC était important plus on retrouvait un nombre important d'antécédents d'accident thromboembolique ($p=0,02$).

Tableau 21 : principaux antécédents médicaux selon l'IMC pré-gestationnel

	Nombre patientes Pourcentage		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Total	447	63,0%	285	60,6%	97	65,1%	65	71,4%	p=0,12
HTA	36	5,1%	21	4,5%	7	4,7%	8	8,8%	p=0,22
Diabète	45	6,3%	25	5,3%	9	6,0%	11	12,1%	p=0,10
Evènement thromboembolique	22	3,1%	10	2,1%	5	3,4%	7	7,7%	p=0,02
VIH	24	3,4%	18	3,8%	2	1,4%	4	4,4%	p=0,30

26,1% des patientes présentaient un utérus cicatriciel ; ce taux augmentait, de manière non significative, avec l'IMC maternel (p=0,08). Il était retrouvé une augmentation non significative du taux de prise en charge pour infertilité avec l'augmentation de l'IMC (3,8% à 6,6%, p=0,4). Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant les autres antécédents médicaux et obstétricaux.

Tableau 22 : principaux antécédents obstétricaux selon l'IMC pré-gestationnel

	Nombre patientes Pourcentage		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Total	312	44,0%	200	42,6%	71	47,7%	41	45,1%	p=0,55
HTA gravidique	21	3,0%	11	2,3%	7	4,7%	3	3,3%	p=0,33
Prééclampsie	17	2,4%	10	2,1%	3	2,0%	4	4,4%	p=0,41
Diabète gestationnel	82	11,6%	46	9,8%	21	14,1%	15	16,5%	p=0,10
GEU	19	2,7%	12	2,6%	6	4,0%	1	1,1%	p=0,38
MAP	7	1,0%	6	1,3%	0	0,0%	1	1,1%	p=0,39
MFIU	24	3,4%	17	3,6%	5	3,4%	2	2,2%	p=0,79
Hémorragie du postpartum	17	2,4%	15	3,2%	2	1,3%	0	0,0%	p=0,12
Interruption médicale de grossesse	14	2,0%	10	2,1%	3	2,0%	1	1,1%	p=0,81
Utérus cicatriciel	185	26,1%	115	24,5%	42	28,2%	28	30,8%	p=0,08

2.2.2.3 Principales complications de la grossesse

Le taux de diabète gestationnel augmentait avec l'IMC maternel, passant de 28,3% à 40,7% (p= 0,02). Le taux d'HTA gravidique augmentait également avec l'IMC, passant de 1,1% à 6,6% (p=0,002). Il n'était pas retrouvé de différence concernant le taux de prééclampsie ni le taux global de pathologies hypertensives selon l'IMC maternel.

Tableau 23 : principales complications de la grossesse selon l'IMC maternel

	Nombre patientes Pourcentage		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Infertilité	32	4,5%	16	3,4%	8	5,4%	7	7,7%	p=0,15 p=0,052
Diabète	258	36,3%	155	33,0%	57	38,3%	46	50,5%	
Préexistant	39	5,5%	22	4,7%	8	5,4%	9	9,9%	
Régime	76	10,7%	43	9,2%	19	12,8%	14	15,4%	
Insuline	143	20,1%	90	19,2%	30	20,1%	23	25,3%	p=0,02
Diabète									
Gestationnel	219	30,9%	133	28,3%	49	32,9%	37	40,7%	
Pathologie									
hypertensive	53	7,47%	30	6,4%	13	8,7%	10	11,0%	p=0,25 p=0,002
HTA	18	2,5%	5	1,1%	7	4,7%	6	6,6%	
Prééclampsie	35	4,9%	25	5,3%	6	4,0%	4	4,4%	
MAP	14	2,0%	13	2,8%	1	0,7%	0	0,0%	
Cholestase									p=0,10
gravidique	12	1,7%	7	1,5%	3	2,0%	2	2,2%	

2.2.2.4 Mode d'entrée en travail

La répartition des IMC des 685 femmes ayant accouché d'un singleton vivant (exclusion des MFIU et des grossesses multiples) était la suivante : 65,84% avaient un IMC inférieur à 35, 21,02% un IMC entre 35 et 40, 13,14% un IMC supérieur ou égal à 40.

Le taux d'entrée en travail spontanée diminuait lorsque l'IMC augmentait (41,2% dans le groupe d'IMC < 35 à 28,9% dans le groupe d'IMC > 40) ; à l'inverse, le taux de césarienne en dehors du travail augmentait avec l'IMC (de 21,5% dans le groupe d'IMC < 35 à 31,1% dans le groupe d'IMC > 40, p=0,04).

On retrouvait moins de maturations et plus de déclenchements dans le groupe d'IMC compris entre 35 et 40 que dans les autres groupes (p=0,02). Cependant, il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le taux global d'induction du travail (déclenchement et maturation cervicale). Le taux d'échec d'induction du travail était de 6,5% ; ces échecs concernaient 6,6% de la population du groupe d'IMC < 35, et 13,9% de la population du groupe d'IMC > 40 (p=0,04).

Tableau 24 : mode d'entrée en travail selon l'IMC maternel

	Total		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Population	685	100%	451	65,84%	144	21,02%	90	13,14%	p=0,04
Travail spontané	270	39,4%	186	41,2%	58	40,3%	26	28,9%	
Induction du travail	247	36,1%	168	37,3%	43	29,9%	36	40,0%	
Césarienne hors travail	168	24,5%	97	21,5%	43	29,9%	28	31,1%	
Maturation	134	19,6%	94	20,8%	16	11,1%	24	26,7%	p=0,02
Déclenchement	113	16,5%	74	16,4%	27	18,8%	12	13,3%	
Echec induction	16	6,5%	11	6,6%	0	0,0%	5	13,9%	p=0,04

En cas de diabète, le taux d'induction du travail était augmenté et le taux de travail spontané diminué ($p<0,001$); ces différences étaient significatives dans les groupes d'IMC < 35 et > 40 mais pas dans le groupe $35 \leq \text{IMC} < 40$. Le taux de césarienne était plus élevé en cas d'utérus cicatriciel; cette donnée était significative dans les différents groupes d'IMC.

Tableau 25 : mode d'entrée en travail en cas de diabète en cours de grossesse et d'existence d'un utérus cicatriciel selon l'IMC maternel

	Diabète		Utérus cicatriciel	
$30 \leq \text{IMC} < 35$	$p<0,001$		$p<0,001$	
Spontanée	28	18,7%	23	20,35%
Induction	78	52%	10	8,85%
Césarienne	44	29,3%	80	70,8%
$35 \leq \text{IMC} < 40$	$p=0,10$		$p<0,001$	
Spontanée	16	29,1%	6	14,6%
Induction	20	36,4%	2	4,9%
Césarienne	19	34,5%	33	80,5%
$\text{IMC} \geq 40$	$p=0,03$		$p<0,001$	
Spontanée	8	17,4%	5	18,5%
Induction	23	50%	1	3,7%
Césarienne	15	32,6%	21	77,8%

2.2.2.5 L'accouchement

L'IMC maternel n'influçait pas la voie d'accouchement. Lorsque l'IMC augmentait le taux d'accouchements voie basse diminuait (58,31% dans le groupe d'IMC < 35 à 45,6% dans le groupe d'IMC > 40); cependant cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,20$).

Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le taux de césarienne programmée ou de césarienne en urgence en cours de travail. Le taux de césarienne en urgence en dehors de travail diminuait avec l'augmentation de l'IMC, sans que cette différence ne soit significative.

Le taux de complications hémorragiques du postpartum n'était pas influencé par l'IMC maternel ($p=0,96$).

Tableau 26 : voie d'accouchement et complications hémorragiques en fonction de l'IMC maternel

	Total		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Voie basse non instrumentale	307	44,8%	214	47,45%	60	41,7%	33	36,7%	p=0,20
Voie basse instrumentale	71	10,4%	49	10,86%	14	9,7%	8	8,9%	
Césarienne	307	44,8%	188	41,7%	70	48,6%	49	54,4%	
Dont programmée	125	40,7%	74	39,4%	32	45,7%	19	38,8%	p=0,36
Dont en urgence en dehors du travail	59	19,2%	34	18,1%	11	15,7%	3	28,6%	
Dont en urgence en cours de travail	123	40,1%	80	42,6%	27	38,6%	16	32,6%	
Complications hémorragiques	58	8,5%	39	8,6%	14	9,7%	6	6,7%	p=0,96

(certaines patientes ont présenté plusieurs complications hémorragiques)

2.2.2.6 Données néonatales

Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le terme d'accouchement (p=0,22), ainsi que le taux de PAG ou de macrosomie (p=0,28).

L'IMC maternel n'influait pas le taux de complications néonatales précoces (p=0,94).

Tableau 27 : données néonatales selon l'IMC maternel

	Total		30≤IMC<35		35≤IMC<40		IMC≥40		
Prématurité	43	6,3%	32	7,1%	6	4,2%	5	5,6%	p=0,22
PAG	46	6,7%	25	5,5%	13	9,0%	8	8,9%	p=0,28
Macrosomie	65	9,5%	38	8,4%	17	11,8%	10	11,1%	p=0,28
Complications néonatales	69	10,1%	47	10,4%	14	9,7%	10	11,10%	p=0,94

2.2.2.7 Données de la grossesse et de l'accouchement en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique

Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le taux de chirurgie bariatrique (p=0,13).

Chez ces patientes, le mode d'entrée en travail (p=0,1 à 1,0) et la voie d'accouchement (p=0,42) n'étaient pas modifiés par l'IMC maternel.

Tableau 28 : répartition des patientes ayant un antécédent de chirurgie bariatrique (sur toute la population), et voie d'accouchement selon l'IMC maternel (exclusion des MFIU et grossesses gémellaires)

	Nombre patientes	Pourcentage	30≤IMC<35	35≤IMC<40	IMC≥40	
Chirurgie bariatrique	50	7%	27 5,7%	13 8,7%	10 11,0%	p=0,13
Voie d'accouchement						p=0,42
Voie basse non instrumentale	21	43,8%	13 52,0%	5 38,46%	3 30,0%	
Voie basse instrumentale	4	8,3%	2 8,0%	2 15,38%	0 0,0%	
Césarienne	23	47,9%	10 40,0%	6 46,15%	7 70,0%	

Tableau 29 : mode d'entrée en travail en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique selon l'IMC maternel (exclusion des MFIU et grossesses gémellaires)

	Nombre patientes	Pourcentage	
30≤IMC<35			p=1,0
Spontanée	10	40%	
Induction	10	40%	
Césarienne	5	20%	
35≤IMC<40			p=0,71
Spontanée	4	30,77%	
Induction	4	30,77%	
Césarienne	5	38,46%	
IMC≥40			p=0,10
Spontanée	1	10%	
Induction	3	30%	
Césarienne	6	60%	

Points importants :

- Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant les antécédents de diabète et d'hypertension artérielle. En revanche, le taux d'antécédents d'accident thromboembolique augmentait avec l'IMC maternel
- Il n'était pas retrouvé de différence entre les groupes d'IMC concernant les antécédents obstétricaux ; les taux d'infertilité et d'utérus cicatriciel augmentaient de manière non significative avec l'IMC maternel
- Les taux de diabète gestationnel et d'HTA gravidique augmentaient avec l'IMC maternel ; il n'était pas retrouvé de différence concernant le taux de prééclampsie
- Lorsque l'IMC maternel augmentait, le taux d'entrée en travail spontanée diminuait et le taux de césarienne en dehors du travail augmentait. Il n'existait pas de différence concernant le taux d'induction du travail ; les échecs d'induction du travail étaient maximaux en cas d'obésité morbide
- Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant la voie d'accouchement ; lorsque l'IMC augmentait le taux d'accouchements par voie basse diminuait de manière non significative
- Le terme d'accouchement, les taux de PAG et de macrosomie n'étaient pas modifiés par l'IMC maternel
- Le taux de complications hémorragiques du postpartum n'était pas influencé par l'IMC maternel
- L'IMC maternel n'influçait pas le taux de complications néonatales précoces
- Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le taux de chirurgie bariatrique. Chez ces patientes, le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement n'étaient pas modifiés par l'IMC maternel

2.2.3 Selon la prise de poids en cours de grossesse

2.2.3.1 Principales complications de la grossesse

Les données de prise de poids en cours de grossesse (dernier poids noté dans le dossier inférieur à 15 jours avant l'accouchement) étaient manquantes chez 10% des patientes (données de la grossesse) et chez 8,5% des patientes ayant accouché d'un singleton né vivant (données de l'accouchement et du postpartum).

La prise de poids moyenne en cours de grossesse chez ces patientes était de 9,4 kg (-23 à +50kg). 24,40% des patientes avaient une prise de poids < 5 kg ; ce taux augmentait avec l'IMC (de 18,4% en cas d'IMC < 35 à 46,9% en cas d'IMC \geq 40). 28,55% des patientes avaient une prise de poids comprise entre 5 et 9 kg ; ce taux diminuait avec l'augmentation de l'IMC (de 30,3% en cas d'IMC < 35 à 19,8% en cas d'IMC > 40). 47,05% des patientes avaient une prise de poids supérieure à 9 kg, ce taux diminuait avec l'augmentation de l'IMC (51,3% en cas d'IMC < 35 à 33,3% en cas d'IMC > 40). L'ensemble de ces différences était statistiquement significatif ($p < 0,001$).

Tableau 30 : prise de poids en cours de grossesse en fonction de l'IMC maternel

	Total		30 \leq IMC<35		35 \leq IMC<40		IMC \geq 40		
< 5kg	153	24,40%	76	18,4%	39	29,3%	38	46,9%	p<0,001
5-9kg	179	28,55%	125	30,3%	38	28,6%	16	19,8%	
> 9kg	295	47,05%	212	51,3%	56	42,1%	27	33,3%	

DM = 58

Globalement, pour toutes les femmes enceintes obèses, la prise de poids eu cours de grossesse n'influait pas les taux de diabète gestationnel et d'HTA ; le taux de prééclampsie semblait augmenter avec la prise de poids maternelle, mais ce résultat n'était pas significatif ($p=0,42$).

Tableau 31 : principales complications de la grossesse selon la prise de poids maternelle

	Total		<5kg		5-9kg		>9kg		
Population	639	100%	157	24,6%	182	28,5%	300	47,0%	p=0,42
Diabète gestationnel	206	32,2%	59	37,6%	56	30,8%	91	30,3%	
Pathologie hypertensive	48	7,5%	7	4,5%	13	7,1%	28	9,3%	p=0,17
Prééclampsie	32	5,0%	5	3,2%	9	5,0%	18	6,0%	p=0,42
HTA	16	2,5%	2	1,3%	4	2,2%	10	3,3%	p=0,39

2.2.3.2 Mode d'entrée en travail

Il n'existait pas de différence entre les groupes de prise de poids concernant le mode d'entrée en travail.

Tableau 32 : mode d'entrée en travail selon la prise de poids maternelle

	Total		<5kg		5-9kg		>9kg		
Spontanée	252	40,2%	62	40,52%	75	41,9%	115	39,0%	p=0,96
Induction	226	36,0%	53	34,64%	63	35,2%	110	37,3%	
Césarienne	149	23,8%	38	24,84%	41	22,9%	70	23,7%	
Maturation	124	54,9%	25	16,3%	36	20,1%	63	21,4%	p=0,44
Déclenchement	102	45,1%	28	18,3%	27	15,1%	47	15,9%	
Echec induction	14	6,2%	2	3,8%	2	3,2%	10	9,1%	p=0,21

DM = 58

En cas de diabète, le taux d'induction du travail était augmenté et le taux de travail spontané était diminué ($p<0,001$); cette différence était significative dans chacun des groupes de prise de poids. En cas d'utérus cicatriciel le taux de césarienne était plus élevé ($p<0,001$) ; cette différence était significative dans chacun des groupes de prise de poids.

Tableau 33 : mode d'entrée en travail en cas de diabète en cours de grossesse et d'antécédent d'utérus cicatriciel selon la prise de poids maternelle

	Diabète		Utérus cicatriciel	
<5kg	p=0,006		p<0,001	
Spontanée	16	24,2%	8	17,8%
Induction	31	47,0%	4	8,9%
Césarienne	19	28,8%	33	73,3%
5-9kg	p<0,001		p<0,001	
Spontanée	8	12,3%	7	15,6%
Induction	34	52,3%	0	0,0%
Césarienne	23	35,4%	38	84,4%
>9kg	p=0,001		p<0,001	
Spontanée	18	17,7%	9	12,5%
Induction	45	44,1%	8	11,1%
Césarienne	39	38,2%	55	76,4%

DM = 58

2.2.3.3 L'accouchement

Il existait une augmentation du taux global de césarienne avec la prise de poids maternelle (de 37,9% dans le groupe de prise de poids < 5kg à 49,5% dans le groupe de prise de poids > 9kg, $p=0,046$). Il n'existait pas de différence entre les groupes de prise de poids concernant les taux de césarienne programmée, en urgence en dehors de travail ou en urgence en cours de travail.

On observait une tendance non significative à l'augmentation du taux de dystocie des épaules avec la prise de poids maternelle (de 0,0% à 3,1%, $p=0,08$).

Le taux de complications hémorragiques n'était pas modifié par la prise de poids maternelle en cours de grossesse.

Tableau 34 : données de l'accouchement selon la prise de poids maternelle

	Total		<5kg		5-9kg		>9kg		
Voie basse	348	55,5%	95	62,1%	104	58,1%	149	50,5%	p=0,046
Césarienne	279	44,5%	58	37,9%	75	41,9%	146	49,5%	
Dont programmée	113	40,5%	33	56,9%	32	42,7%	48	32,9%	p=0,02
Dont en urgence en dehors du travail	50	17,9%	7	12,1%	11	14,7%	32	21,9%	
Dont en urgence en cours de travail	116	41,6%	18	31,0%	32	42,7%	66	45,2%	
Dystocie des épaules	12	1,9%	0	0%	3	1,7%	9	3,1%	p=0,08
Complications hémorragiques	48	7,7%	12	7,8%	19	10,6%	17	5,8%	p=0,16

DM = 58

2.2.3.4 Données néonatales

Il n'existait pas de différence entre les groupes de prise de poids concernant le terme d'accouchement, le taux de prématurité, de complications néonatales précoces, d'APGAR < 7 à 5 minutes.

En cas de prise de poids en cours de grossesse inférieure à 5kg, on observait 11,8% de PAG ; en cas de prise de poids supérieure à 5kg, le taux de PAG était de 5,3% (p=0,002). Le taux de macrosomie était diminué en cas de prise de poids insuffisante.

En cas de prise de poids inférieure à 9kg, il était observé un taux de macrosomie de 5,7% (3,8% en cas de diabète en cours de grossesse, 7,0% en l'absence de diabète) ; lorsque la prise de poids était supérieure à 9kg, le taux de macrosomie était de 14,2% (p=0,002) (17,7% de macrosomie en cas de diabète en cours de grossesse, 12,4% en l'absence de diabète). L'augmentation de risque était plus importante en cas de diabète (4,6 fois plus), cependant ce sur-risque était toujours présent en l'absence de diabète (1,8 fois plus, p=0,01). Le risque de PAG était diminué en cas de prise de poids excessive.

Tableau 35 : données néonatales selon la prise de poids maternelle

	Total		<5kg		5-9kg		>9kg		
Prématurité < 37SA	35	5,6%	7	4,6%	12	6,7%	16	5,4%	p=0,69
APGAR < 7 à 5 minutes	4	0,6%	2	1,3%	0	0,0%	2	0,7%	p=0,33
Complications néonatales	57	9,1%	12	7,8%	14	7,8%	31	10,5%	p=0,51
PAG	43	6,9%	18	11,8%	10	5,6%	15	5,1%	p=0,0002
Macrosomie	61	9,7%	4	2,6%	15	8,4%	42	14,2%	p=0,0002
Si pas de diabète	38	9,6%	1	1,2%	13	11,4%	24	12,4%	p=0,01

DM = 58

2.2.3.5 Données de la grossesse et de l'accouchement en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique

Chez ces patientes, le mode d'entrée en travail ($p=0,50$ à $0,90$) et la voie d'accouchement ($p=0,26$) n'étaient pas modifiés par la prise de poids en cours de grossesse.

Tableau 36 : mode d'entrée en travail en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique selon la prise de poids maternelle

	Nombre patientes	Pourcentage	
<5kg			$p=0,88$
Spontanée	4	44,44%	
Induction	3	33,33%	
Césarienne	2	22,22%	
5-9kg			$p=0,90$
Spontanée	2	28,57%	
Induction	3	42,86%	
Césarienne	2	28,57%	
>9kg			$p=0,50$
Spontanée	7	25,9%	
Induction	9	33,3%	
Césarienne	11	40,7%	

DM = 5

Tableau 37 : voie d'accouchement selon la prise de poids maternelle en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique

	Total		<5kg		5-9kg		>9kg		
Voie d'accouchement									$p=0,26$
Voie basse non instrumentale	18	41,9%	5	55,6%	5	71,4%	8	29,6%	
Voie basse instrumentale	4	9,3%	1	11,1%	0	0,0%	3	11,1%	
Césarienne	21	48,8%	3	33,3%	2	28,6%	16	59,3%	

DM = 5

Points importants :

- La prise de poids moyenne en cours de grossesse était de 9,4kg. Plus l'IMC maternel était important moins la prise de poids recommandée par l'IOM était respectée ; le taux de prise de poids insuffisante augmentait avec l'IMC, le taux de prise de poids excessive était maximal en cas d'obésité modérée
- La prise de poids en cours de grossesse n'influait pas les taux de diabète gestationnel, d'HTA et de prééclampsie
- Il n'existait pas de différence entre les groupes de prise de poids concernant le mode d'entrée en travail
- Il existait une augmentation du taux de césarienne avec la prise de poids maternelle. On observait une tendance non significative à l'augmentation du taux de dystocie des épaules avec la prise de poids
- On ne retrouvait pas de différence entre les groupes de prise de poids concernant le taux de complications hémorragiques du postpartum
- La prise de poids en cours de grossesse n'influait pas le terme d'accouchement, le taux de prématurité, de complications néonatales précoces, d'APGAR < 7 à 5 minutes
- En cas de prise de poids insuffisante le taux de PAG était augmenté, et le taux de macrosomie diminué ; en cas de prise de poids excessive le taux de macrosomie était augmenté, y compris en l'absence de diabète en cours de grossesse, et le taux de PAG était diminué
- Chez les patientes ayant un antécédent de chirurgie bariatrique, le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement n'étaient pas modifiés par la prise de poids en cours de grossesse

2.3 Discussion

La problématique de la grossesse en cas d'obésité maternelle est en train de devenir une priorité car l'obésité est en augmentation en France et dans le monde.

La littérature compte de nombreuses études internationales sur le sujet mais peu d'études françaises, et qui incluent souvent de petits nombres de patientes.

Parmi notre population de femmes obèses, les risques de diabète gestationnel et d'HTA gravidique augmentaient avec l'IMC pré-gestationnel maternel. La catégorie d'IMC et la prise de poids au cours de la grossesse ne modifiaient pas le risque de prééclampsie.

Si le taux global de césariennes augmentait de façon non significative avec l'IMC maternel, cette augmentation devenait significative lorsqu'on se limitait aux césariennes avant travail. En revanche, l'importance de la prise de poids au cours de la grossesse et l'existence d'un diabète influençaient significativement le risque global de césarienne.

Les taux de PAG et de macrosomie n'étaient pas modifiés par l'IMC maternel. Cependant, le taux de PAG était augmenté en cas de prise de poids maternelle inférieure à 5kg, et le taux de macrosomie était augmenté en cas de prise de poids supérieure à 9kg ; le sur-risque de macrosomie était également présent en l'absence de diabète, quel que soit le type.

2.3.1 Forces et limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs points forts. Toutes les patientes obèses consécutives ayant accouché à la maternité de la Pitié Salpêtrière ont été incluses : le recrutement était exhaustif, permettant d'éviter les biais de sélection. L'hôpital de la Pitié Salpêtrière possède un service de nutrition et de chirurgie de l'obésité, et la maternité a développé une structure d'accueil spécifique pour les patientes obèses, ce qui a permis d'inclure un nombre important de patientes. Le recueil des données était réalisé grâce aux dossiers médicaux : il est objectif et évite les biais de mémorisation (retour aux dossiers et donc à l'information initiale). Nous n'avons pas de problème d'appariement car les patientes étaient comparées entre elles selon leur IMC pré-gestationnel et leur prise de poids en cours de grossesse, et aux données de population générale. Les patientes ont été comparées en fonction de leur prise de poids en cours de grossesse selon les recommandations internationales de l'IOM ; ce type de comparaison est de plus en plus utilisé dans les études internationales.

Cependant, notre étude présente également certains points faibles. Il s'agit d'une étude rétrospective. La maternité de la Pitié Salpêtrière est une maternité de type IIA, qui accueille de nombreuses femmes suivies à l'hôpital pour pathologie chronique : il s'agit d'une population particulière de femmes, ces données ne sont donc peut-être pas applicables à la population générale. Cependant, le nombre important de patientes dans notre étude nous permet de limiter ce risque. D'autre part, l'équipe de la maternité de la Pitié Salpêtrière est formée à l'accueil et à la prise en charge des patientes obèses : les résultats de notre étude concernent donc une équipe sensibilisée à cette problématique et une structure adaptée à la

prise en charge de ces patientes. Cette expérience fait qu'il est possible que les résultats ne soient pas extrapolables à la population française. Nous comparerons l'essentiel de nos données à l'enquête de périnatalogie de 2010 (74). Il s'agit d'une comparaison à la population générale, parmi laquelle il y a des femmes obèses ; cependant le risque est une sous-évaluation des risques par rapport à une population de référence non obèse.

2.3.2 Principaux résultats

Nous comparerons l'essentiel de nos données à l'enquête de périnatalogie de 2010 (74) ; nous indiquerons spécifiquement lorsque nous les comparerons à d'autres sources.

2.3.2.1 Population générale

La prévalence de l'obésité était de 15,7% chez les femmes en France en 2012, tous âges confondus. L'obésité était un peu moins fréquente avant la ménopause : elle était de 6% chez les 18-24 ans, de 11,1% chez les 25-34 ans, de 15,5% chez les 35-44 ans, de 17,5% chez les 45-54 ans, de 19,9% chez les 55-64 ans et de 18,4% après 65 ans. De plus, la prévalence de l'obésité en Ile de France était légèrement inférieure à la moyenne nationale, de 14,4% tous sexes confondus.

A la maternité de la Pitié Salpêtrière, 9450 patientes ont accouché entre 2010 et 2013. 710 patientes obèses ont été incluses dans notre étude ; les patientes obèses représentaient donc 7,5% des accouchements de la Pitié Salpêtrière, ce qui est inférieur à la moyenne française. Cependant, si l'on considérait uniquement les 2 dernières années, durant lesquelles la proportion de patientes obèses a nettement augmenté (et qui représentent 2/3 de la population de l'étude), 10,0% des femmes ayant accouché à la maternité de la Pitié Salpêtrière étaient obèses. Ces chiffres sont similaires à la moyenne française (9,9%).

L'âge moyen à l'accouchement en France est de 29,9 ans, et 19,2% des naissances ont lieu après l'âge de 35 ans ; dans notre étude l'âge moyen était supérieur (32,3 ans, $p < 0,001$), ainsi que la proportion de naissances après 35 ans (36,3%, $p < 0,001$). L'infertilité liée à l'obésité pourrait expliquer en partie ces résultats. D'autre part, la prévalence de l'obésité augmente avec l'âge ; une population ne comportant que des femmes obèses risque donc d'être plus âgée que la population générale.

Dans la population générale, le taux de grossesses multiples est de 1,5%, identique à notre étude.

Les origines géographiques les plus représentées dans notre étude étaient la France métropolitaine (50,0%), l'Afrique (25,8%) et l'Afrique du Nord (14,8%). En France 13,4% des accouchements concernent des patientes étrangères ; cependant dans le bassin parisien la proportion de population étrangère est plus importante que la moyenne française. L'Ile de France accueillait en 2008 2 million d'immigrés, qui représentaient 17% de la population ; en France il était recensé 5,3 million d'immigrés, soit 8% de la population totale (75).

6,4% des patientes de notre étude étaient fumeuses en cours de grossesse; en France ce taux est de 17,1%. Il est possible que les patientes obèses, ayant des comorbidités notamment pulmonaires et cardiovasculaires, soient plus sensibilisées aux risques du tabac. D'autre part il est possible, et cela semble le plus probable, qu'il s'agisse d'un défaut dans le recueil des données.

Dans la population générale le taux de prise en charge pour infertilité est de 5,5% ; il était similaire dans notre étude (4,4%, $p=0,19$). Il est décrit dans la littérature une diminution de la fertilité liée à l'IMC (32). Cependant, notre population comprend un taux important de patientes multipares (64,6% versus 56,6% dans la population générale, $p<0,001$), qui peuvent être devenues obèses du fait d'une absence de perte de poids suite aux grossesses précédentes. Ces patientes n'ont pas de problème de fertilité ; elles sont à différencier des primipares obèses qui peuvent avoir des troubles de fertilité, selon les mécanismes expliqués plus haut. Il est donc difficile de conclure concernant la fertilité des femmes obèses dans cette étude.

2.3.2.2 Principaux antécédents médicaux et chirurgicaux

Le taux de diabète préexistant à la grossesse dans notre étude était supérieur à la population générale (5,5% versus 0,3%, $p<0,001$), ainsi que le taux d'HTA chronique (5,1% versus 1,0%, $p<0,001$). Ces différences étaient attendues en raison de l'augmentation connue de risque de développer un diabète, et plus précocement, ainsi que du sur-risque d'hypertension artérielle chez les patientes obèses.

2.3.2.3 Principaux antécédents obstétricaux

Dans notre étude, le taux d'utérus cicatriciel était supérieur à la population générale (26,1% versus 18,9%, $p<0,001$), ainsi que le taux d'antécédent d'HTA gravidique (3,0% versus 1,1%, $p<0,001$) et d'antécédent de diabète gestationnel (11,6% versus 1%, $p<0,001$). Ces résultats étaient attendus du fait du risque augmenté de césarienne, d'hypertension gravidique et de diabète gestationnel chez la femme obèse, et du fait qu'il existe dans notre population un taux élevé de patientes multipares.

2.3.2.4 Surveillance de la grossesse

Dans la population générale le nombre moyen d'échographies réalisées en cours de grossesse est de 5 ; nos données sont similaires. C'est surprenant, car l'obésité est un facteur de risque important de complications, justifiant un nombre plus important d'échographies que dans la population générale. Si notre valeur de 5 examens par grossesse semble cohérente, la même valeur dans la population générale est plus difficile à justifier médicalement (le nombre d'échographies recommandées au cours d'une grossesse de déroulement normal étant de 3).

Dans la population générale le taux de suspicion échographique de PAG est de 4,1%, il était similaire dans notre étude (4,6%, $p=0,57$). A la maternité de la Pitié Salpêtrière en 2011 le taux de détection de PAG était de 50%, il est de 21% dans la population générale; la détection est meilleure dans notre service. On attendrait donc un taux de suspicion de PAG plus élevé dans notre étude (le taux final de PAG étant similaire à la population générale). Ce taux identique peut donc être le reflet de difficultés techniques à la réalisation des

échographies chez les patientes obèses. En effet les études internationales retrouvent plus de difficultés techniques lors des échographies (diminution de la détection d'anomalies fœtales supérieure à 20% en cas d'obésité), en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale maternelle (47).

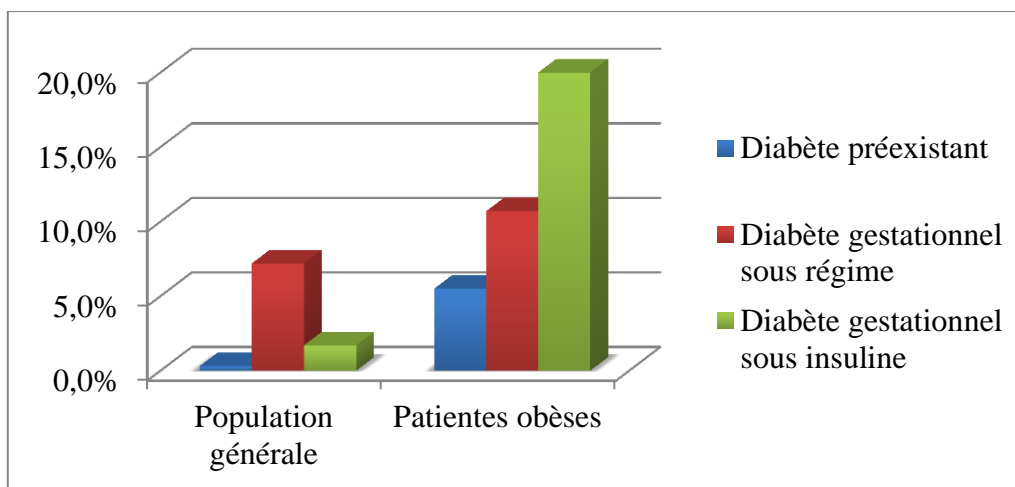
Le taux de suspicion échographique de macrosomie est de 3,8% dans la population générale ; il était supérieur dans notre étude (9,8%, $p<0,001$). Cependant, le taux final de macrosomie est également augmenté chez ces patientes. D'autre part, le fait de savoir que le risque de macrosomie est augmenté chez les patientes obèses peut influencer l'échographiste lors du dépistage, avec une tendance à la surestimation du poids fœtal. Enfin, il est possible que dans notre centre, formé à l'accueil des patientes obèses en cours de grossesse, les praticiens rencontrent moins de difficultés à réaliser les échographies chez ces patientes.

Dans notre étude le taux de prélèvement cytogénétique pour diagnostic invasif de la trisomie 21 était de 4,3% ; dans la population générale il est supérieur (9,4%, $p<0,001$). Il peut s'agir de la conséquence d'une optimisation du dépistage combiné du premier trimestre mise en place à la Pitié Salpêtrière afin d'éviter les interruptions médicales de grossesse du deuxième trimestre.

2.3.2.5 Principales complications de la grossesse

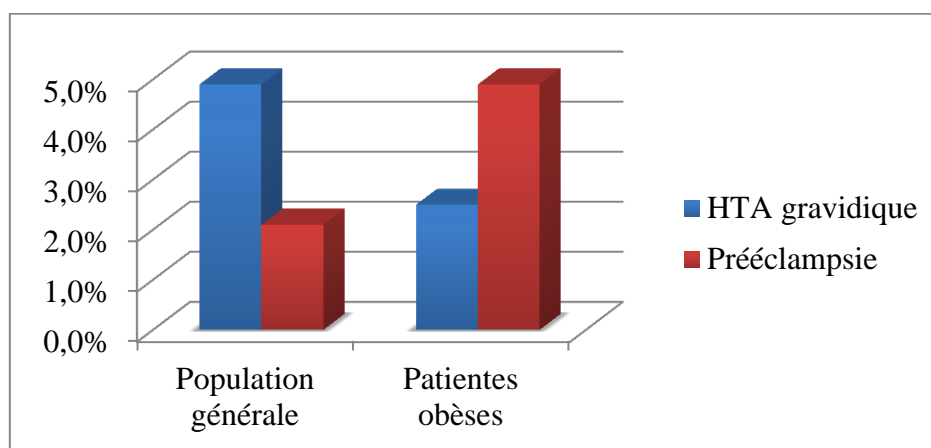
30,8% des patientes de notre étude ont présenté un diabète gestationnel (10,7% sous régime, 20,1% sous insuline) ; dans la population générale ce taux est de 7,2%, et le taux de diabète gestationnel sous insuline de 1,7% ($p<0,001$). Nous décrivons donc un risque 4,3 fois plus important de diabète gestationnel et 11,8 fois plus important de diabète gestationnel sous insuline, ainsi qu'une inversion du rapport régime/insuline. Marpeau et coll. décrivent un risque de diabète gestationnel multiplié par 2,6 (43). La méta-analyse de Chu et coll. retrouve un OR à 3,56 (3,05-4,21) (41), l'étude de Gaillard et coll. un OR à 6.28 (IC95% 3.01-13.06) (39). Nos données sont en accord avec ces études.

Figure 2: répartition des différents types de diabète dans la population générale et dans notre étude



Le taux d'HTA gravidique dans notre étude était inférieur à la population générale (2,5% versus 4,9%, $p=0,004$). Le taux de prééclampsie était supérieur à la population générale (4,9% versus 2,1%, soit 2,3 fois plus élevé, $p<0,001$). Marpeau et coll. décrivent un risque d'HTA multiplié par 2,5, et un risque de prééclampsie multiplié par 1,6 chez les patientes obèses (43). D'autres études (36–38) retrouvent des risques relatifs entre 2 et 3,4 ; l'étude de Cedergren et coll. retrouve un Odds Ratio à 4,82 (IC95% 4,04-5,74) concernant la prééclampsie. Notre étude, si elle confirmait l'augmentation du risque de prééclampsie chez les patientes obèses, retrouvait contrairement à la littérature une diminution du taux d'HTA gravidique en cas d'obésité maternelle. Ce taux plus bas pourrait être lié à une prise en charge plus stricte des patientes à la Pitié Salpêtrière, ou à l'existence de matériel plus adapté à la femme obèse (brassard à tension de grande taille), limitant les diagnostics d'HTA.

Figure 3: répartition des taux d'HTA gravidique et prééclampsie dans la population générale et dans notre étude



2,0% des patientes ont présenté une menace d'accouchement prématuré en cours de grossesse ; ce taux était significativement inférieur à la population générale (6,5%, $p<0,001$). Cependant notre service utilise uniquement l'échographie cervicale pour poser le diagnostic de MAP, limitant probablement les faux positifs. Les données internationales ne décrivent pas d'augmentation de menace d'accouchement prématuré en cas d'obésité.

Aucun évènement thromboembolique n'a été reporté dans notre population en cours de grossesse. Ces évènements sont rares, et il est possible que notre étude manque de puissance pour les évaluer. De plus, nos protocoles intègrent le sur-risque de thrombose lié à l'obésité, ce qui induit une augmentation du nombre et des doses d'anticoagulation chez nos patientes par rapport à la population générale, et peut donc expliquer une diminution du nombre d'évènements thromboemboliques. D'autre part nous ne possédons pas de données fiables après la sortie de la maternité (or la survenue d'un accident thromboembolique du postpartum est définie par l'apparition de l'évènement dans les 42 jours suivant l'accouchement).

Il n'a été déploré aucun décès maternel : heureusement, ce type de complication est extrêmement rare, et notre étude ne possède pas la puissance nécessaire pour évaluer ce risque chez les patientes obèses.

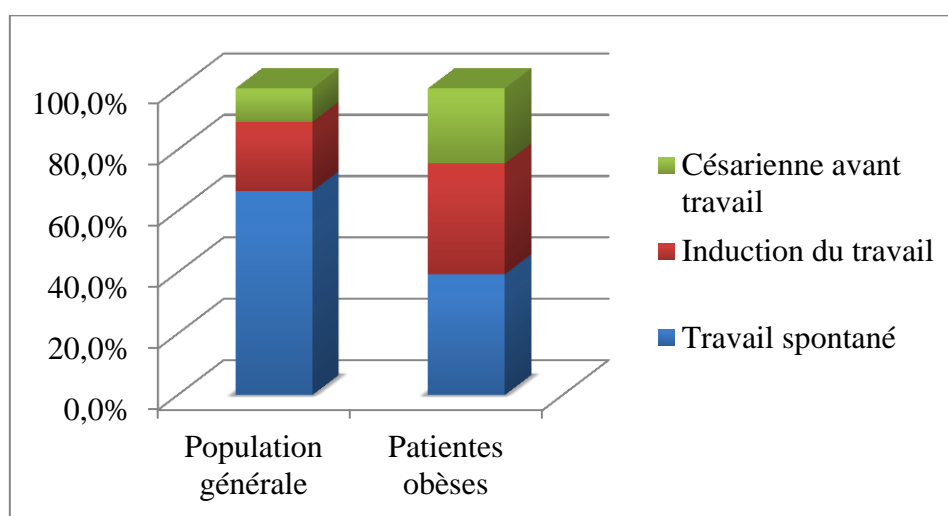
2.3.2.6 Mode d'entrée en travail

685 femmes ont accouché d'un singleton vivant (96,5% de la population de départ). Les données concernant le travail, l'accouchement et le postpartum incluaient uniquement ces patientes ; à l'image des études internationales, nous avons décidé d'en exclure les morts fœtales in utero et les grossesses multiples.

Le taux d'entrée en travail spontanée était inférieur dans notre étude à la population générale (39,4% versus 66,5%, $p < 0,001$). Le taux de césarienne avant travail était supérieur à la population générale (24,5% versus 10,9%, $p < 0,001$). Ces taux peuvent s'expliquer par la prévalence élevée de multiparité et d'utérus cicatriciels.

Dans notre étude, le taux d'induction du travail était supérieur à la population générale (36,1% versus 22,6%, $p < 0,001$). La méta-analyse de Heslehurst et coll. retrouve cette augmentation de risque (Odds Ratio à 1,88 (IC95% 1,84-1,91) en cas d'obésité morbide (48)). Cependant le taux de diabète était supérieur dans ce groupe (49,0%), et le diabète était une cause importante d'induction du travail (36,4%). L'existence d'un sur-risque de diabète a donc un rôle majeur dans l'augmentation du risque d'induction du travail.

Figure 4: mode d'entrée en travail dans la population générale et dans notre étude



Le taux d'échec d'induction du travail était de 6,5%. L'étude de Heslehurst et coll. retrouve une augmentation du taux d'échec d'induction (OR 2,31, IC95% 1,87-2,84) en cas d'obésité morbide (48). Wolfe et coll. retrouvent cette augmentation (de 13% d'échec en cas de poids normal à 29% en cas d'IMC > 40) ; le taux d'échec le plus important était retrouvé en cas d'IMC > 40 avec diabète gestationnel et macrosomie fœtale (76). Cependant nous n'avons pas retrouvé le taux d'échec d'induction du travail en population générale, et ne pouvons donc conclure concernant cette donnée dans notre étude.

2.3.2.7 Voie d'accouchement

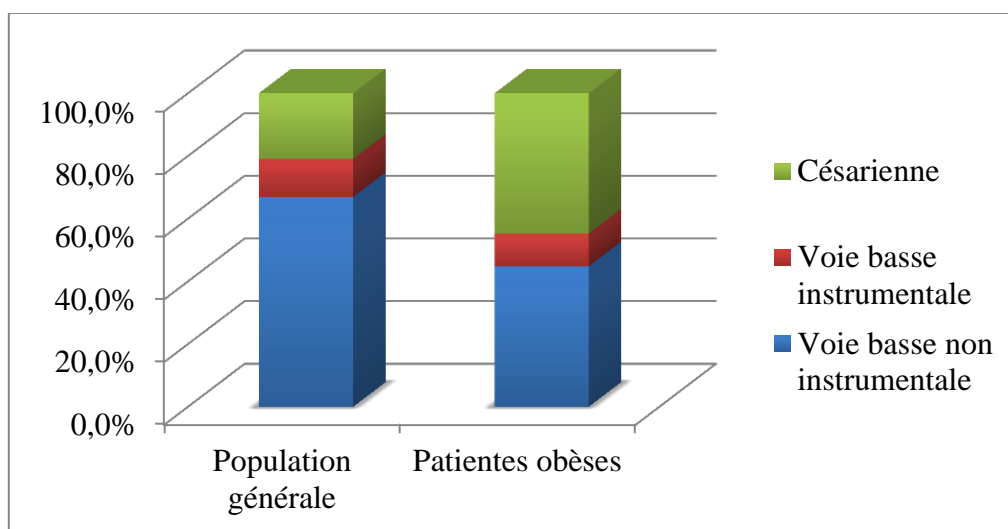
A la maternité de la Pitié Salpêtrière au premier semestre 2014 le taux de césarienne était de 27,6%. Ce chiffre est supérieur à la moyenne française (21%); en effet il s'agit d'une

population particulière de patientes, avec un taux important de pathologies maternelles, et donc plus à risque d'accouchement par césarienne.

44,8% des patientes ont accouché par voie basse non instrumentale ; dans la population générale ce taux est supérieur (66,9%, $p<0,001$). 10,4% des patientes de notre étude ont accouché par voie basse instrumentale, en France ce taux est similaire (12,1%, $p=0,16$). Ce résultat est différent de ceux de la littérature, retrouvant un taux d'accouchement par voie basse instrumentale augmenté en cas d'obésité (OR 1,34, IC95% 1,16-1,56) (38).

Le taux d'accouchement par césarienne dans notre étude était supérieur à la population générale (44,8% versus 21,0%, $p<0,001$). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature. La méta-analyse de Chu et coll. retrouve une augmentation du taux de césariennes avec l'augmentation de l'IMC : l'Odds Ratio était à 2,05 (IC95% 1,86-2,27) (63). La méta-analyse de Poobalan et coll. retrouve les mêmes ordres de grandeur (OR 2,26, IC95% 2,04-2,51) (64). La méta-analyse de Heslehurst et coll. retrouve également ce risque, avec une augmentation du taux de césariennes en urgence (OR 1,63, IC95% 1,40-1,89) mais pas en cas de césarienne programmée (OR 1,24, IC95% 0,90-1,71) (48).

Figure 5: voie d'accouchement dans la population générale et dans notre étude



Le taux d'accouchement par césarienne était plus élevé en cas d'utérus cicatriciel qu'en cas d'utérus sain ; ces résultats étaient également significatifs si l'on excluait les césariennes pour désir maternel. Cependant l'utérus multicicatriciel était la cause de 42,4% des césariennes programmées. La haute proportion d'utérus multicicatriciels (en raison du nombre important de multipares) dans notre étude peut donc expliquer en partie le taux important de césarienne.

Si la patiente entrait en travail (spontané ou induit), l'issue était un accouchement par voie basse dans 73,1% des cas, et une césarienne en urgence en cours de travail dans 26,9% des cas. Il y avait significativement plus de césariennes en cas de maturation du travail (52,2%) et le taux le plus important de voie basse était retrouvé en cas d'entrée en travail spontanée (84,8%, $p<0,001$). Ces résultats étaient attendus : d'une part le taux de voie basse

est diminué en cas de maturation (lié aux échecs de maturation, et à la moins bonne tolérance du fœtus car les contractions utérines sont plus importantes et le fœtus plus fragile) ; d'autre part l'indication de la maturation peut rendre le praticien moins tolérant aux anomalies en cours de travail (fœtus fragile).

Le taux d'accouchement par césarienne était augmenté en cas de diabète (52,2% versus 44,8%, $p=0,006$). Cependant en l'absence de diabète le taux de césarienne restait supérieur à la population générale (40,6% vs 21%, $p=0,003$); le taux élevé de diabète chez les patientes obèses peut donc expliquer partiellement l'augmentation du taux de césarienne, mais n'est pas le seul facteur en cause.

13 patientes (1,9%) ont eu une dystocie des épaules lors de l'accouchement. 61,5% de ces patientes ont accouché d'un nouveau-né de poids de naissance supérieur à 4000g. La dystocie des épaules semblait donc majoritairement due à une macrosomie fœtale ; c'est peut être via celle-ci qu'il existe un taux augmenté de dystocie des épaules dans cette population. L'étude de Baxley et coll. décrit une incidence de dystocie des épaules de 0,6 à 1,4% en cas de nouveau-né eutrophe, et de 5 à 9% en cas de macrosomie (77). Les données internationales retrouvent un risque augmenté de dystocie des épaules avec un Odds Ratio à 3,14 (IC95% 1,86-5,31) (38). Cependant, nous ne possédons pas les données concernant le taux de dystocie des épaules en France, il nous est donc impossible de conclure concernant le taux de dystocie des épaules en cas d'obésité maternelle.

2.3.2.8 Complications de l'accouchement

8,5% des patientes de notre étude ont présenté une complication hémorragique du postpartum ; en France ce taux est moins important (4,2%, $p<0,001$) (78). Marpeau et coll. décrivent un risque relatif d'hémorragie de la délivrance à 1,64 (43) ; la littérature internationale retrouve également une augmentation du risque (OR 1,24, IC95% 1,20-1,28) (48). Ces données sont en accord avec celles de notre étude.

2.3.2.9 Complications maternelles du postpartum immédiat

Dans la population générale la durée moyenne de séjour est de 4,4 jours ; elle est très légèrement supérieure dans notre étude (4,6 jours). Cependant si cette différence est significative ($p=0,04$), elle est peu pertinente cliniquement. Dans la littérature, la durée de séjour est également augmentée (2,84 jours (IC95% 2,77-2,91) pour une durée moyenne de séjour « idéale » de 2,40 jours) (48). Notre étude comporte un grand nombre de patientes accouchant par césarienne, pour lesquelles la durée de séjour est augmentée ; d'autre part à la maternité de la Pitié Salpêtrière la durée moyenne de séjour est inférieure à la moyenne nationale. Cela peut expliquer que la durée moyenne de séjour soit sensiblement identique à la population générale dans notre étude.

Il y avait peu de recul concernant les complications maternelles du postpartum car le recueil était uniquement fait au cours de l'hospitalisation, soit dans les quelques jours après l'accouchement. Il ne nous est donc pas possible de conclure concernant ces données (infection de cicatrice etc).

2.3.2.10 Données néonatales

6,3% des enfants sont nés avant 37 semaines d'aménorrhée ; la prématurité était spontanée chez 32,6% des nouveau-nés, induite pour 67,4% des nouveau-nés. En France le taux de prématurité est similaire, concernant 5,5% des singletons nés vivants ($p=0,40$). Marpeau et coll. (43) retrouvent des taux de prématurité globale et spontanée identiques à la population générale ; seule la prématurité induite est augmentée. L'étude de Mc Donald et coll. retrouve également un taux de prématurité induite augmenté (OR 1,24, IC95% 1,13-1,37), mais un taux de prématurité spontanée semblant identique à celui de la population générale (51). Dans notre étude si le taux global de prématurité était similaire à la population générale, le taux de prématurité induite était très élevé (2/3 des prématurités), ce qui est en accord avec ces données. Notre étude retrouvait un taux de terme dépassé ($> 41SA$) de 9,6% ; aucun accouchement n'avait eu lieu après 42 SA. En France la grossesse prolongée (terme supérieur à 41SA mais inférieur à 42SA) concerne 15 à 20% des femmes enceintes et le terme dépassé (supérieur ou égal à 42SA) 1% des femmes enceintes (79). L'étude de Heslehurst retrouve une augmentation des naissances post terme (48) ; nos données ne retrouvent pas cette augmentation.

Le taux de mort fœtale in utero dans notre étude était de 2,4% ; dans la population générale il est inférieur (1,4%, $p=0,02$) (78). Marpeau et coll. décrivent un risque relatif de MFIU chez les patientes obèses de 2,1 avant 36SA et de 4,6 après 40SA (43). La méta-analyse de Chu et coll. retrouve un Odds Ratio à 2,07 (IC95% 1,59-2,74) en cas d'obésité (45), l'étude de Cedergren et coll. un Odds Ratio à 2,79 (IC95% 1,94-4,02) (38). Yao et coll. retrouvent un Hazard Ratio pour la MFIU à 1,71 en cas d'obésité de classe I, 2,00 en cas d'obésité de classe II, 2,48 en cas d'obésité de classe III, 3,16 en cas d'IMC $\geq 50\text{kg/m}^2$; l'obésité était associée à 25% des MFIU survenant entre 37 et 42SA (80). Nos données sont en accord avec ces études.

Tableau 38: données de la littérature et de notre étude concernant le taux de mort fœtale in utero

Cedergren et coll., 2004	OR 2,79
Chu et coll., 2007	OR 2,07
Marpeau et coll., 2007	RR 2,1 avant 36SA, RR 4,6 après 40SA
Yao et coll., 2014	HR 1,71 obésité de classe I, HR 2,00 obésité de classe II, HR 2,48 obésité de classe III, HR 3,16 IMC $\geq 50\text{kg/m}^2$
Nos données	2,4% de MFIU vs 1,4%, $p=0,02$

Dans notre étude il était retrouvé peu de malformations congénitales (2 enfants ayant présenté des doigts surnuméraires et un enfant ayant présenté une dysplasie de la valve tricuspide). Dans la littérature, il est retrouvé une augmentation du risque d'anomalies congénitales, notamment anomalies de fermeture du tube neural et hydrocéphalie, certaines atteintes cardiaques, fentes labio-palatines (46). Notre étude manquait probablement de la puissance nécessaire pour montrer une différence significative en termes de malformation, ces événements étant très rares. D'autre part, dans cette étude rétrospective il peut exister des erreurs dans le recueil des données, minimisant le nombre de malformations congénitales.

Le poids moyen de naissance dans notre étude était supérieur à la population générale (3337g versus 3254g, $p<0,001$). Dans son étude, Ducarme et coll. (81) retrouvait un poids de naissance significativement supérieur chez les nouveau-nés de mère obèse (3305g versus 3181g, $p<0,001$). Nos résultats sont en accord avec ces données.

6,7% des nouveau-nés avaient un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile ; en France ce taux est de 5,1%. Cette différence est à la limite de la significativité ($p=0,054$). Ces données sont en accord avec celles de la littérature qui ne retrouvent pas d'augmentation du risque de PAG en cas d'obésité maternelle ; certaines études décrivent cependant un risque de PAG diminué chez ces patientes, ce qui n'est pas retrouvé dans nos données.

13,0% des nouveau-nés de notre étude avaient un poids de naissance $> 90^{\text{ème}}$ percentile ; 9,5% avaient un poids de naissance $> 4000\text{g}$. En France le taux de macrosomie est inférieur (4,4%, $p<0,001$) (78). Marpeau et coll. décrivent un risque de macrosomie de 8,3% chez les patientes non obèses et de 13,3% chez les patientes obèses (43). Les études internationales retrouvent également un risque augmenté de macrosomie en cas d'obésité maternelle (38,61) ; l'étude de Cedergren et coll. décrit un Odds Ratio à 3,82 (IC95% 3,50-4,16). Notre étude est en accord avec ces données.

2.3.2.11 Complications néonatales précoces

0,6% des nouveau-nés avaient un score d'APGAR < 7 à 5 minutes dans notre étude ; dans la population générale le taux d'APGAR < 8 à 5 minutes est de 1,7%. Ces résultats sont similaires ($p=0,19$), cependant il s'agit d'un APGAR < 7 dans notre étude et < 8 dans l'enquête de périnatalité (78). Les études internationales retrouvent un score d'APGAR à 5 minutes plus bas chez les nouveau-nés en cas d'obésité maternelle (OR 1,40 IC95% 1,10-1,70) (38,53). Ces données ne sont pas retrouvées dans notre étude.

Dans la population générale le taux de ventilation au masque est de 5,5% des nouveau-nés, dans notre étude il était similaire (4,1%, $p=0,11$). Le transfert ou l'hospitalisation particulière au sein de la maternité dans notre étude était identique à la population générale (6,6% versus 5,0%, $p=0,09$). Les études internationales retrouvent un taux augmenté de passage en USI (38,53). Ces résultats n'étaient pas retrouvés dans notre étude, peut-être en raison d'une bonne prise en charge au sein de notre maternité. Cependant les pratiques de néonatalogie étant différentes d'un pays à l'autre, il est difficile de conclure.

Seuls 2 enfants dans notre étude ont présenté une hypoglycémie néonatale, ce qui est étonnant au regard du taux de diabète gestationnel dans notre population. Il s'agit probablement d'un défaut de recueil des données dans cette étude rétrospective.

2.3.2.12 Données de la grossesse et de l'accouchement en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique

24,0% des patientes ayant eu une chirurgie de l'obésité ont présenté un diabète gestationnel (10,0% sous régime, 14,0% sous insuline), contre 31,4% des patientes n'ayant pas d'antécédent de chirurgie bariatrique (10,8% sous régime, 20,6% sous insuline). Le taux de diabète gestationnel, notamment sous insuline, semblait donc moins important en cas

d'antécédent de chirurgie bariatrique dans notre étude ; cependant cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,55$). Le taux de diabète gestationnel était également supérieur à la population générale. La revue de Kjaer et Nilas retrouve 9 études sur 10 rapportant une diminution du risque de diabète gestationnel après chirurgie bariatrique (58) ; la méta-analyse de Maggard et coll. (24) et celle de Hezelgrave et coll. (23) retrouvent cette diminution de risque, ainsi que l'étude de Weintraub et coll. (OR 0,42, IC95% 0,26-0,67) (57). Il peut s'agir d'un manque de puissance dans notre étude.

Dans notre étude le mode d'entrée en travail n'était pas influencé par l'existence d'un antécédent de chirurgie bariatrique ; la littérature ne décrit pas non plus de modification du mode d'entrée en travail chez ces patientes.

Après chirurgie bariatrique le taux de voie basse était de 52,1%, similaire à celui des patientes n'ayant pas eu de chirurgie de l'obésité ($p=0,42$). Dans la littérature, les données concernant le taux de césarienne après chirurgie bariatrique sont contradictoires : la méta-analyse de Kjaer et Nilas décrit 2 études retrouvant un sur-risque de césarienne (Odds Ratios entre 1,34 et 2,4) (58) mais d'autres études ne retrouvant pas de différence, et une étude retrouvant une diminution du risque (Odds Ratio 0,53). Cependant en cas d'utérus non cicatriciel le taux de voie basse était de 71,0% ; il était de 17,6% en cas d'utérus cicatriciel ($p<0,001$). Or le taux d'utérus cicatriciel en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique était de 35,4% (contre 26,1% pour l'ensemble des patientes obèses). Le nombre important d'utérus cicatriciels dans cette population diminuait donc le taux de voie basse ; cependant celui-ci restait dans notre étude identique à la population générale.

2.3.3 Selon l'IMC pré-gestationnel

2.3.3.1 Principaux antécédents

Dans notre étude, l'IMC pré-gestationnel n'avait pas d'influence sur les antécédents de diabète et d'hypertension artérielle. En revanche, plus l'IMC était important plus on retrouvait un nombre important d'antécédents d'accident thromboembolique ($p=0,02$), ce qui était attendu. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude montrant une augmentation du risque thromboembolique avec l'IMC parmi les patientes obèses.

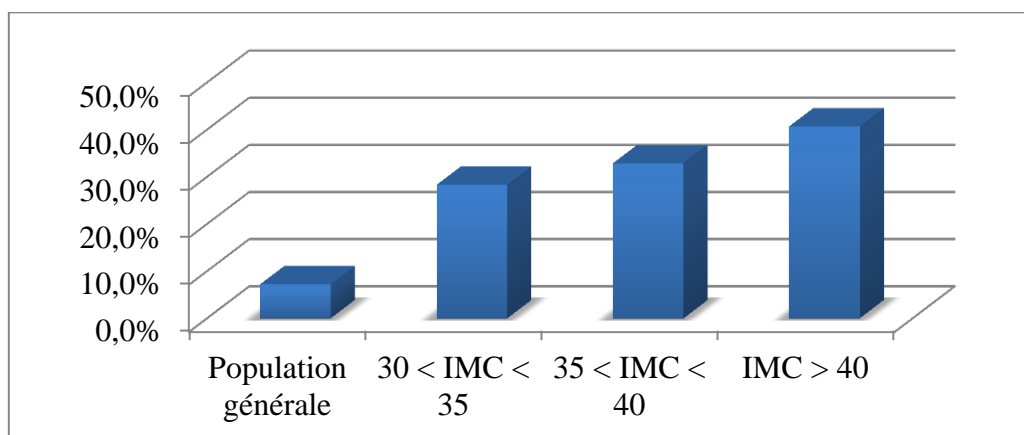
4,5% des patientes avaient déjà eu une prise en charge pour infertilité ; il existait une augmentation non significative de ce taux avec l'augmentation de l'IMC. Cependant il s'agissait d'un petit nombre de patientes et notre étude manque de la puissance nécessaire pour montrer une différence significative.

2.3.3.2 Déroulement de la grossesse

Dans notre étude, le taux de diabète gestationnel augmentait de manière significative avec l'IMC maternel, passant de 28,3% à 40,7% ($p=0,02$), soit un risque 5,6 fois supérieur à la population générale. Plusieurs études retrouvent une augmentation du risque de diabète gestationnel de façon linéaire avec le gain d'IMC. Marpeau et coll. décrivent un risque de diabète gestationnel multiplié par 2,6 en cas d'obésité, et par 4 en cas d'obésité morbide (43).

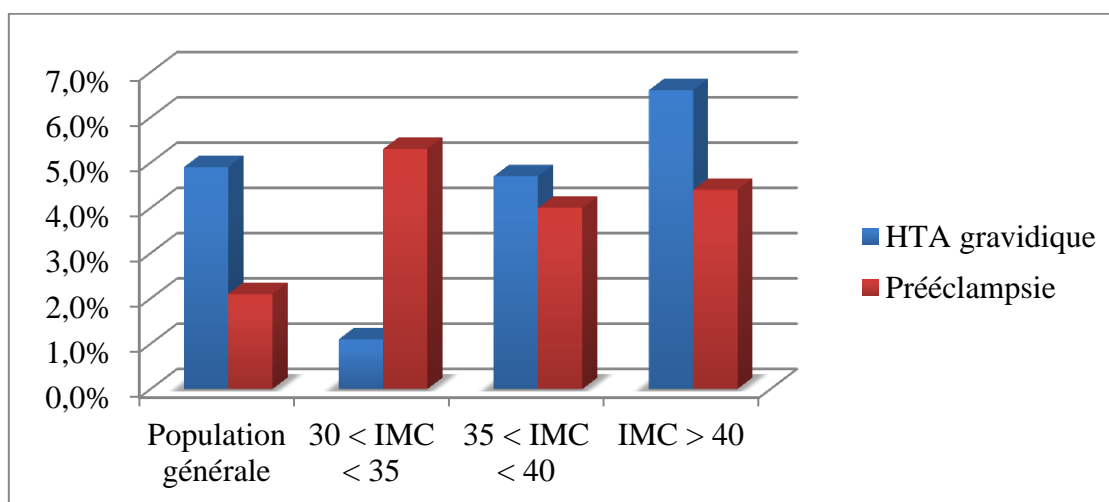
Dans l'étude de Kumari, chez les patientes présentant une obésité morbide ce risque est de 24,5% contre 2,2% chez les patientes non obèses ($p < 0,0001$) (40). La méta-analyse de Chu et coll. retrouve un OR à 3,56 (3,05-4,21) en cas d'obésité et un OR à 8,56 (5,07-16,04) en cas d'obésité morbide (41). Nos données sont donc en accord avec celles de la littérature.

Figure 6 : taux de diabète gestationnel dans la population générale non obèse et chez les patientes obèses en fonction de l'IMC maternel



Le taux d'HTA gravidique augmentait avec l'IMC dans notre étude, passant de 1,1% à 6,6% ($p=0,002$) ; le risque de prééclampsie en revanche était similaire dans les 3 groupes d'IMC. Marpeau et coll. décrivent un risque d'HTA multiplié par 2,5 chez les patientes obèses et par 3,3 en cas d'IMC > 35, et un risque de prééclampsie multiplié par 1,6 chez les patientes obèses et par 3,3 en cas d'IMC > 35 (43). L'étude de Cedergren et coll. retrouve un Odds Ratio à 4,82 (IC95% 4,04-5,74) concernant la prééclampsie ; ce risque augmente avec chaque catégorie d'IMC (38). Notre étude est en accord avec les données internationales concernant l'HTA, mais ne retrouve pas d'augmentation du risque de prééclampsie avec l'IMC maternel. Nous n'avons pas d'explication à cette différence.

Figure 7: taux de pathologies hypertensives dans la population générale non obèse et chez les patientes obèses en fonction de l'IMC maternel

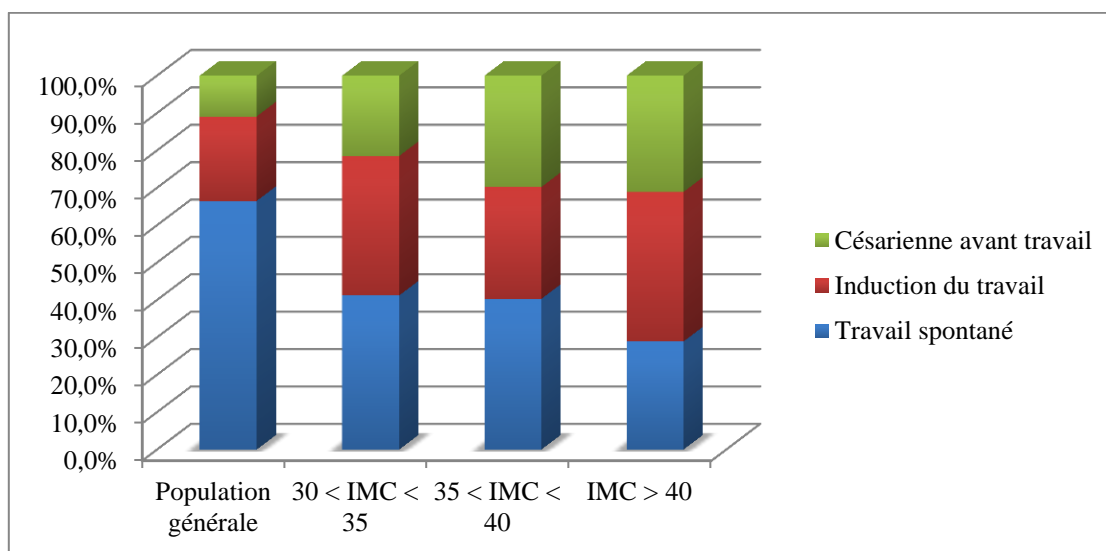


L'IMC pré-gestationnel n'influçait pas les taux de menace d'accouchement prématuré et de cholestase gravidique ; la littérature ne décrit pas non plus de modification de ces taux avec l'IMC maternel.

2.3.3.3 Mode d'entrée en travail

Le taux d'entrée en travail spontanée dans notre étude diminuait significativement avec l'augmentation de l'IMC maternel, et le taux de césarienne en dehors de travail augmentait ($p=0,04$). En revanche, le taux de maturation cervicale était inférieur et le taux de déclenchement du travail était supérieur dans le groupe d'IMC compris entre 35 et 40 ; cependant le taux global d'induction du travail n'était pas modifié. La littérature ne comporte pas de données sur le mode d'entrée en travail en fonction du degré d'obésité.

Figure 8 : mode d'entrée en travail dans la population générale non obèse et chez les patientes obèses selon l'IMC maternel pré-gestationnel



2.3.3.4 L'accouchement

Il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant la voie d'accouchement dans notre étude. Lorsque l'IMC augmentait on observait une diminution, mais non significative, du taux d'accouchements par voie basse (58,3% dans le groupe d'IMC < 35 à 45,6% dans le groupe d'IMC > 40, $p=0,12$). La méta-analyse de Chu et coll. retrouve une augmentation du taux de césariennes avec l'augmentation du poids : l'Odds Ratio est à 2,05 (IC95% 1,86-2,27) pour les patientes obèses et à 2,89 (IC95% 2,28-3,79) en cas d'obésité sévère (IMC > 35 ou 40) (63). La méta-analyse de Poobalan et coll. retrouve les mêmes ordres de grandeur (respectivement OR 2,26 (IC95% 2,04-2,51) et 3,38 (IC95% 2,49-4,57))(64). Notre étude ne retrouve pas ces résultats.

2.3.3.5 Complications de l'accouchement

Le taux de complications hémorragiques du postpartum n'était pas influencé par l'IMC maternel. La littérature ne décrit pas non plus de modification du risque hémorragique en fonction de l'IMC maternel.

2.3.3.6 Données néonatales

L'IMC maternel n'influçait pas le taux de prématurité ($p=0,22$). Cnattinguis et coll. décrivent une augmentation significative du taux de prématurité extrême ($< 27SA$) avec l'IMC maternel ; aucun nouveau-né de notre étude n'était né vivant avant ce terme. Concernant la prématurité modérée (27 à $36SA$), l'augmentation n'était pas significative. Ces données sont en accord avec celles de notre étude.

Dans notre étude il n'existait pas de différence entre les groupes d'IMC concernant le taux de PAG ou de macrosomie ($p=0,28$). Marpeau et coll. décrivent un risque de macrosomie de 8,3% chez les patientes non obèses, de 13,3% chez les patientes obèses, et de 14,6% en cas d'obésité morbide (43) ; ce travail de revue de la littérature ne donne que des chiffres brut sans les comparer entre eux, il est donc difficile de conclure concernant ces données.

2.3.3.7 Complications néonatales précoces

L'IMC maternel n'influçait pas le taux de complications néonatales précoces. La littérature ne décrit pas de modification du taux de complications maternelles en fonction de l'IMC maternel.

2.3.4 Selon la prise de poids en cours de grossesse

2.3.4.1 Surveillance de la grossesse

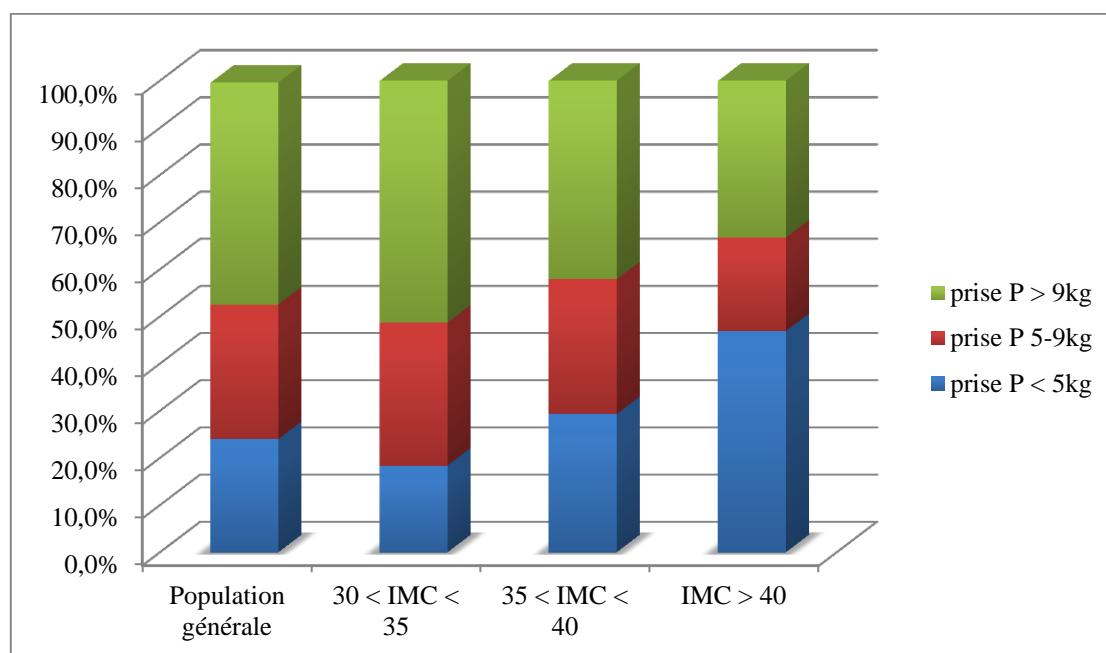
Pour déterminer la prise de poids en cours de grossesse nous avons choisi de prendre la différence entre le poids maternel pré-gestationnel et le dernier poids inscrit dans le dossier avant l'accouchement, à condition qu'il date de moins de 15 jours avant l'accouchement. En effet le nombre de patientes pesées le jour de l'accouchement était peu important, ce qui aurait entraîné un nombre de données insuffisantes pour l'étude, et en cas de pesée trop éloignée de l'accouchement le risque de différence importante entre le poids noté et le poids réel à l'accouchement était élevé. Cet intervalle de 15 jours, qui nous semblait un bon compromis, a été choisi de manière arbitraire.

La prise de poids moyenne en cours de grossesse en France est de $13,2 \pm 5,6kg$, et 30% des patientes prennent plus de 15kg ; dans notre étude la prise de poids était inférieure (9,4kg, $p<0,001$) et 24,6% des patientes prenaient plus de 15kg ($p=0,003$), ce qui est en accord avec les recommandations de l'IOM (59). Cependant l'IOM recommande une prise de poids de 5 à 9 kg en cas d'obésité, or la prise de poids moyenne dans notre étude était supérieure.

24,4% des patientes avaient une prise de poids en cours de grossesse inférieure à 5kg ; ce taux augmentait avec l'IMC, pour atteindre 46,9% dans le groupe d'IMC > 40 . Les patientes les plus obèses étaient donc celles qui avaient le plus tendance à avoir une prise de poids insuffisante en cours de grossesse. Seules 28,55% des patientes avaient une prise de poids entre 5 et 9kg ; ce taux diminuait avec l'augmentation de l'IMC, et n'était que de 19,8% dans le groupe d'IMC > 40 . Plus l'IMC augmentait et moins la prise de poids recommandée

était respectée. 47,05% des patientes avaient une prise de poids supérieure à 9kg ; ce taux diminuait avec l'augmentation de l'IMC, passant de 51,3% à 33,3%. Les patientes les moins obèses avaient donc tendance à prendre plus de poids que ce qui est recommandé par l'IOM. Ces données sont en accord avec l'étude de Boyle (60) qui retrouve 60,1% de prise de poids supérieure aux recommandations, 22,2% de prise de poids inférieure aux recommandations et seulement 18,7% de prise de poids recommandée. L'étude de Black (61) retrouve également un risque plus important chez les patientes obèses de dépasser la limite supérieure de poids recommandée, même si la prise de poids dans l'absolu est inférieure à la population non obèse. Il est donc essentiel d'éduquer patientes et professionnels à l'importance d'une prise de poids adaptée en cours de grossesse, d'autant plus que cette prise de poids a des conséquences importantes sur le plan obstétrical et néonatal comme nous le verrons par la suite.

Figure 9 : prise de poids maternelle dans la population générale obèses et selon l'IMC pré-gestationnel maternel



2.3.4.2 Principales complications de la grossesse

On ne retrouvait pas de différence significative entre les groupes de prise de poids concernant l'existence d'un diabète (gestationnel ou préexistant à la grossesse), d'une HTA ou d'une prééclampsie; si le taux de prééclampsie semblait augmenter avec la prise de poids maternelle, ce résultat n'était pas significatif ($p=0,42$). Dans l'étude de Black (61), la prise de poids et la proportion de patientes ayant une prise de poids supérieure aux recommandations était plus important en cas de diabète gestationnel. L'étude de Holt et coll. retrouve en cas de prise de poids trop importante une augmentation du taux de prééclampsie (67). L'étude de Durst et coll. retrouve en cas de prise poids excessive une augmentation de 38% du risque d'HTA (69). L'étude de Sutton et coll. retrouve une augmentation du risque de pathologies hypertensives en cas de prise de poids $>0,53\text{kg/semaine}$ (68). Swank et coll. retrouvent une augmentation du risque de pathologies hypertensives en cas de prise de poids excessive avec un aOR à 1,94 (IC95% 1,72-2,20) (66). Dans l'étude d'Oza-Frank et coll., la prise de poids

insuffisante comparée à une prise excessive diminuait le risque de prééclampsie (OR 0,56) et d'HTA gravidique (OR 0,66) (70). Nos résultats ne sont pas en accord avec ces données.

Tableau 39: données de la littérature et de notre étude concernant le diabète et les pathologies hypertensives en cours de grossesse selon la prise de poids maternelle

Black et coll., 2013	La prise de poids maternelle et la proportion de prise de poids excessive augmentent en cas d'obésité et sont encore augmentées en cas de diabète
Durst et coll., 2013	La prise de poids maternelle excessive augmente de 38% le risque d'HTA gravidique
Holt et coll., 2013	La prise de poids maternelle augmente le risque de prééclampsie (pour chaque 10 livres)
Oza Franck et coll., 2013	Une prise de poids < 5kg diminue le taux d'HTA gravidique (OR 0,66) et de prééclampsie (OR 0,56)
Sutton et coll., 2013	Une prise de poids > 0,53kg/semaine augmente le taux de pathologies hypertensives
Swank et coll., 2014	Une prise de poids > 9kg augmente le taux de pathologies hypertensives (aOR 1,94)
Notre étude	La prise de poids maternelle en cours de grossesse n'influence pas les taux de diabète et de pathologies hypertensives

2.3.4.3 Mode d'entrée en travail

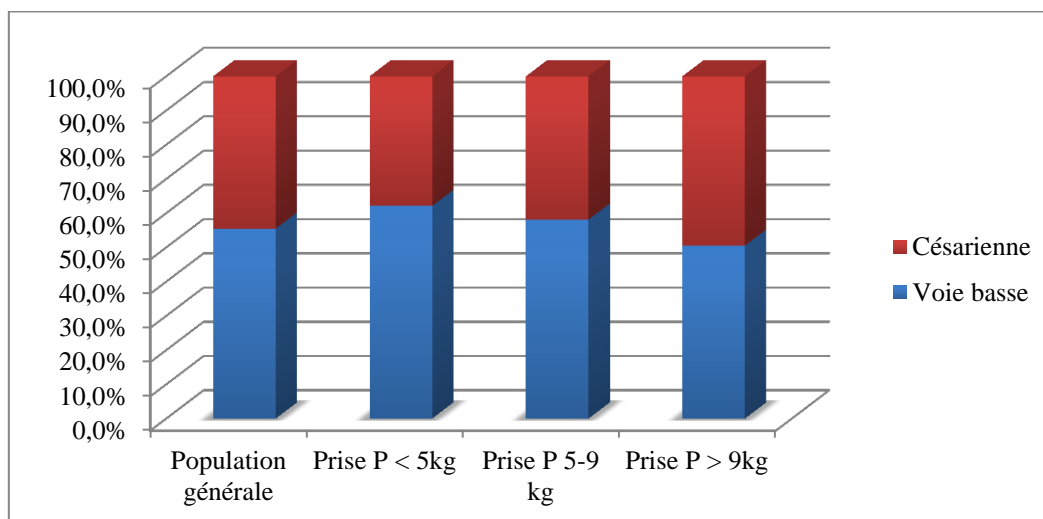
On ne retrouvait pas de différence significative entre les groupes de prise de poids concernant le taux d'induction du travail. Ces données ne sont pas en accord avec celles de la littérature : l'étude de Holt et coll. retrouve en cas de prise de poids trop importante une augmentation du risque d'induction du travail (67).

Les taux de travail spontané et de césarienne en dehors du travail n'étaient pas modifiés par la prise de poids maternelle : la littérature ne décrit pas non plus de modification de ces taux selon la prise de poids en cours de grossesse.

2.3.4.4 Voie d'accouchement

Il existait une augmentation significative du taux de césarienne avec la prise de poids maternelle, passant de 37,9% dans le groupe de prise de poids < 5kg à 49,5% dans le groupe de prise de poids > 9kg (p=0,046). L'étude de Durst et coll. retrouve en cas de prise poids > IOM une augmentation de 38% du risque de césarienne (69); l'étude de Sutton et coll. retrouve une augmentation du risque de césarienne en cas de prise de poids >0,53kg/semaine (68). Notre étude est en accord avec ces résultats.

Figure 10 : voie d'accouchement dans la population générale et selon la prise de poids maternelle en cours de grossesse



A la maternité de la Pitié Salpêtrière, le service n'a pas souhaité mettre en place de protocole de service concernant la voie d'accouchement à privilégier selon l'IMC maternel ou la prise de poids en cours de grossesse, afin de permettre à toutes les patientes d'avoir des possibilités similaires d'accouchement par voie basse. Ce choix a probablement influencé les résultats de notre étude concernant la voie d'accouchement, expliquant une augmentation du taux d'accouchement par voie basse par rapport à ce qui est décrit dans la littérature.

2.3.4.5 Complications de l'accouchement

On ne retrouvait pas de différence significative entre les groupes de prise de poids concernant le taux de complication hémorragique. La littérature ne décrit pas non plus de modification du risque hémorragique selon la prise de poids en cours de grossesse.

Il existait une tendance non significative à l'augmentation du taux de dystocie des épaules avec la prise de poids maternelle (de 0,0% à 3,1%, $p=0,08$). L'étude de Holt et coll. retrouve en cas de prise trop importante une augmentation du risque de dystocie des épaules (67); l'étude de Sutton et coll. retrouve une augmentation du risque de dystocie des épaules en cas de prise de poids $> 0,53\text{kg/semaine}$ (68). Notre étude retrouve des résultats similaires bien que non significatifs. Cependant nous ne possédons pas les données concernant le taux de dystocie des épaules en France.

2.3.4.6 Données néonatales

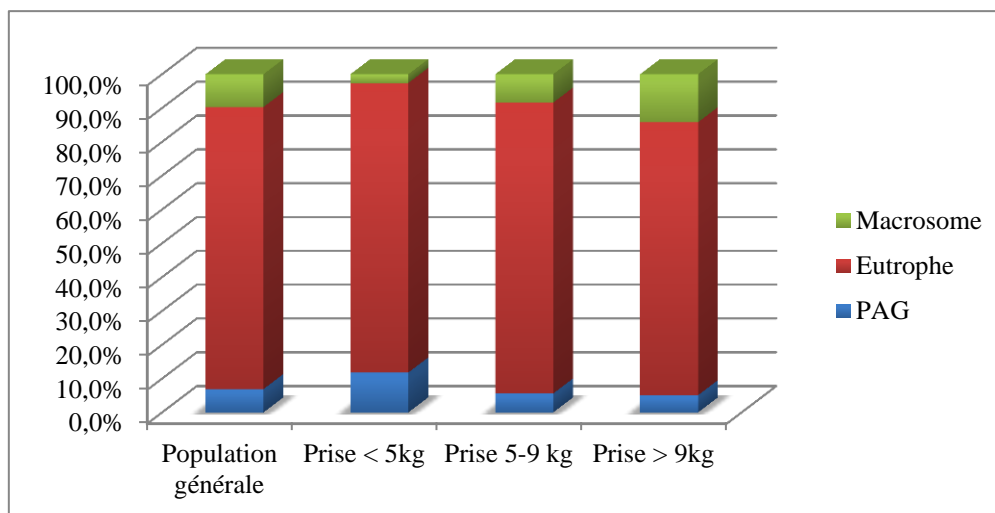
On ne retrouvait pas de différence significative entre les groupes de prise de poids concernant le taux de prématurité. L'étude de Sutton et coll. retrouve une distribution en U pour la prématurité (68) ; cette distribution est retrouvée dans notre étude. L'étude de Holt et coll. retrouve en cas de prise trop importante une diminution du taux de prématurité (67).

Parmi les patientes ayant une prise de poids en cours de grossesse inférieure à 5kg, on observait 11,8% de PAG ; lorsqu'elle était supérieure à 5kg, ce taux n'était que de

5,3% ($p=0,002$). Ces données sont en accord avec celles de Catalano et coll. qui retrouvent un risque augmenté de PAG en cas de prise de poids insuffisante (aOR 2,6, IC95% 1,4-4,7) (71); dans notre étude le risque était 1,9 fois plus important. L'étude d'Oza-Frank et coll. retrouve également une augmentation du taux de PAG en cas de prise de poids insuffisante (OR 1,86 comparé à une prise de poids normale, OR 2,26 comparé à une prise excessive) (70). Le taux de macrosomie était diminué en cas de prise de poids insuffisante, ce qui est en accord avec les données de la littérature. Dans l'étude d'Oza-Frank et coll., la prise de poids insuffisante diminue le risque de macrosomie (OR 0,48 comparée à une prise excessive, OR 0,75 comparé à une prise normale) (70). Dans l'étude de Durst et coll., une prise poids inférieure à l'IOM protège du risque de macrosomie et de poids fœtal excessif (69).

Parmi les patientes ayant pris moins de 9kg, il était observé un taux de macrosomie de 5,7% ; lorsque la prise de poids était supérieure à 9kg, ce taux était de 14,2% ($p=0,002$). Le risque était donc 2,55 fois plus important en cas de prise de poids excessive. Ces données sont en accord avec celles de Swank et coll. qui retrouvent un risque augmenté de macrosomie en cas de prise de poids supérieure à l'IOM avec un OR à 3,21 (65). L'étude de Black (61) retrouve également une augmentation du taux de macrosomie avec la prise de poids excessive. L'étude de Boyle et coll. (60) retrouve également cette augmentation, dans le groupe d'IMC de classe I. Le risque de PAG était diminué ; ce résultat est en accord avec les données de l'étude de Holt et coll. (67).

Figure 11 : taux de PAG et de macrosomie dans la population générale et selon la prise de poids maternelle en cours de grossesse



D'autre part, en cas de prise de poids < 9kg on retrouvait un risque de 3,8% de macrosomie en cas de diabète en cours de grossesse; le risque était de 7,0% en l'absence de diabète. En cas de prise de poids > 9kg on retrouvait un risque de 17,7% de macrosomie en cas de diabète en cours de grossesse, de 12,4% en l'absence de diabète. Le sur-risque de macrosomie en cas de prise de poids > 9kg était toujours présent en l'absence de diabète ($p=0,01$). Si l'augmentation de risque était plus importante en cas de diabète (4,6 fois plus) ce sur-risque était toujours présent en l'absence de diabète (1,8 fois plus). Ces données sont en

accord avec celles de Bringer et coll. qui retrouvait un sur-risque de macrosomie en cas de prise de poids excessive même en l'absence de diabète (62).

2.3.4.7 Complications néonatales précoces

On ne retrouvait pas de différence significative entre les groupes de prise de poids concernant le taux de complication néonatale, l'APGAR<7 à 5 minutes. L'étude de Sutton et coll. retrouve une distribution en U concernant l'APGAR<5 à 5minutes (68) ; cette distribution est retrouvée dans notre étude.

2.4 Conclusion

Notre étude montre que les patientes obèses ont un sur-risque important de diabète gestationnel, qui augmente avec l'IMC pré-gestationnel maternel, ainsi qu'une augmentation du risque de prééclampsie. Le risque d'HTA gravidique est inférieur à la population générale, mais augmente avec l'IMC maternel. Le taux de d'induction du travail est augmenté chez ces patientes, et le taux de césarienne avant travail est supérieur à la population générale et augmente avec l'IMC maternel. Le taux global de césarienne est supérieur à la population générale, il est augmenté en cas de diabète en cours de grossesse. On retrouve une tendance non significative à l'augmentation de ce taux avec l'IMC maternel, et une augmentation en cas de prise de poids maternelle excessive en cours de grossesse. L'IMC maternel ne modifie pas la voie d'accouchement. Le poids de naissance est supérieur à la population générale. Le taux de nouveau-nés petits pour l'âge gestationnel est identique à la population générale ; il n'est pas modifié par l'IMC maternel mais est augmenté en cas de prise de poids en cours de grossesse inférieure à 5kg. Le taux de macrosomie est supérieur à la population générale. Il n'est pas modifié par l'IMC maternel mais est augmenté en cas de prise de poids en cours de grossesse supérieure à 9kg ; ce sur-risque est également présent en l'absence de diabète. Le taux d'hémorragie du postpartum est augmenté en cas d'obésité maternelle. On ne retrouve pas d'augmentation du taux de complications néonatales. L'existence d'un antécédent de chirurgie bariatrique ne diminue pas le taux de diabète gestationnel, et ne modifie pas le mode d'entrée en travail ni la voie d'accouchement, quels que soient l'IMC maternel et la prise de poids en cours de grossesse.

Notre étude démontre que les données des études internationales sont applicables à la population française.

La consultation pré-conceptionnelle et la programmation de la grossesse trouvent toute leur place dans ce contexte pour diminuer les risques liés à l'obésité en cours de grossesse. Il est nécessaire pour les praticiens d'insister sur l'importance de la perte de poids avant le début de la grossesse. Il faut également informer la patiente sur la prise de poids optimale en cours de grossesse, et sur les conséquences d'une prise de poids inadaptée pour elle-même et pour son bébé. D'autre part, les équipes de maternité ont un devoir de formation afin de permettre un suivi optimal, et un accouchement dans des maternités équipées pour l'accueil de ces patientes.

L'IOM recommande depuis 2009 chez la patiente obèse une prise de poids optimale en cours de grossesse est de 5 à 9 kg. En France, nous n'avons pas de recommandations professionnelles pour la prise en charge de la femme obèse, désirant une grossesse ou déjà enceinte. Il est donc nécessaire d'établir en France de nouvelles recommandations suivant celles de l'IOM, puisque nous avons vu qu'elles sont applicable aux patientes obèses françaises.

3. Bibliographie

1. ObEpi-Roche 2012, enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.
2. BASDEVANT A, BOUILLOT J-L, CLÉMENT K, OPPERT J-M, TOUNIAN P. Traité médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications / Lavoisier; 2011.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i–xii, 1–253.
4. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. Am J Clin Nutr. 2005 Jul;82(1 Suppl):226S–229S.
5. Ballinger A, Peikin SR. Orlistat: its current status as an anti-obesity drug. Eur J Pharmacol. 2002 Apr 12;440(2-3):109–17.
6. HAS. Obésité: prise en charge chirurgicale de l'adulte - Recommandations de bonnes pratiques. 2009.
7. Bajos N, Wellings K, Laborde C, Moreau C, CSF Group. Sexuality and obesity, a gender perspective: results from French national random probability survey of sexual behaviours. BMJ. 2010;340:c2573.
8. Chuang CH, Chase GA, Bensyl DM, Weisman CS. Contraceptive use by diabetic and obese women. Womens Health Issues Off Publ Jacobs Inst Womens Health. 2005 Aug;15(4):167–73.
9. Schraudenbach A, McFall S. Contraceptive use and contraception type in women by body mass index category. Womens Health Issues Off Publ Jacobs Inst Womens Health. 2009 Dec;19(6):381–9.
10. Brunner Huber LR, Hogue CJ. The association between body weight, unintended pregnancy resulting in a livebirth, and contraception at the time of conception. Matern Child Health J. 2005 Dec;9(4):413–20.
11. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese women. Obstet Gynecol. 2010 Nov;116(5):1206–7.
12. Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: results of international multicentre case-control study. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet. 1995 Dec 16;346(8990):1575–82.
13. Tanis BC, van den Bosch MA, Kemmeren JM, Cats VM, Helmerhorst FM, Algra A, et al. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med. 2001 Dec 20;345(25):1787–93.
14. Trussell J, Schwarz EB, Guthrie K. Obesity and oral contraceptive pill failure. Contraception. 2009 May;79(5):334–8.
15. Lopez LM, Grimes DA, Chen M, Otterness C, Westhoff C, Edelman A, et al. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese women. Cochrane Database Syst Rev. 2013;4:CD008452.
16. Zieman M, Guillebaud J, Weisberg E, Shangold GA, Fisher AC, Creasy GW. Contraceptive efficacy and cycle control with the Ortho Evra/Evra transdermal system: the analysis of pooled data. Fertil Steril. 2002 Feb;77(2 Suppl 2):S13–18.
17. Huber J, Wenzl R. Pharmacokinetics of Implanon. An integrated analysis. Contraception. 1998 Dec;58(6 Suppl):85S–90S.
18. Xu H, Wade JA, Peipert JF, Zhao Q, Madden T, Secura GM. Contraceptive failure rates of etonogestrel subdermal implants in overweight and obese women. Obstet Gynecol. 2012 Jul;120(1):21–6.
19. Wu JP, Pickle S. Extended use of the intrauterine device: a literature review and recommendations for clinical practice. Contraception. 2014 Jun;89(6):495–503.
20. Glasier A, Cameron ST, Blithe D, Scherrer B, Mathe H, Levy D, et al. Can we identify

- women at risk of pregnancy despite using emergency contraception? Data from randomized trials of ulipristal acetate and levonorgestrel. *Contraception*. 2011 Oct;84(4):363–7.
21. Chin JR, Swamy GK, Østbye T, Bastian LA. Contraceptive use by obese women 1 year postpartum. *Contraception*. 2009 Nov;80(5):463–8.
 22. Hughes H. Postpartum contraception. *J Fam Health Care*. 2009;19(1):9–10, 12.
 23. Hezelgrave NL, Oteng-Ntim E. Pregnancy after bariatric surgery: a review. *J Obes*. 2011;2011:501939.
 24. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, Maglione M, Newberry S, Suttorp M, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA J Am Med Assoc*. 2008 Nov 19;300(19):2286–96.
 25. Thurston RC, Sowers MR, Chang Y, Sternfeld B, Gold EB, Johnston JM, et al. Adiposity and reporting of vasomotor symptoms among midlife women: the study of women's health across the nation. *Am J Epidemiol*. 2008 Jan 1;167(1):78–85.
 26. Canonico M, Fournier A, Carcaillon L, Olié V, Plu-Bureau G, Oger E, et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of idiopathic venous thromboembolism: results from the E3N cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010 Feb;30(2):340–5.
 27. Hendrix SL, Wassertheil-Smoller S, Johnson KC, Howard BV, Kooperberg C, Rossouw JE, et al. Effects of conjugated equine estrogen on stroke in the Women's Health Initiative. *Circulation*. 2006 May 23;113(20):2425–34.
 28. Lahmann PH, Hoffmann K, Allen N, van Gils CH, Khaw K-T, Tehard B, et al. Body size and breast cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer And Nutrition (EPIC). *Int J Cancer J Int Cancer*. 2004 Sep 20;111(5):762–71.
 29. Tehard B, Clavel-Chapelon F. Several anthropometric measurements and breast cancer risk: results of the E3N cohort study. *Int J Obes* 2005. 2006 Jan;30(1):156–63.
 30. Canchola AJ, Chang ET, Bernstein L, Largent JA, Reynolds P, Deapen D, et al. Body size and the risk of endometrial cancer by hormone therapy use in postmenopausal women in the California Teachers Study cohort. *Cancer Causes Control CCC*. 2010 Sep;21(9):1407–16.
 31. Canchola AJ, Chang ET, Bernstein L, Largent JA, Reynolds P, Deapen D, et al. Body size and the risk of ovarian cancer by hormone therapy use in the California Teachers Study cohort. *Cancer Causes Control CCC*. 2010 Dec;21(12):2241–8.
 32. Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Nohr EA, Bonde JP, Sørensen TIA, Olsen J. Subfecundity in overweight and obese couples. *Hum Reprod Oxf Engl*. 2007 Jun;22(6):1634–7.
 33. Grodstein F, Goldman MB, Cramer DW. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiol Camb Mass*. 1994 Mar;5(2):247–50.
 34. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost*. 2003 Mar;89(3):493–8.
 35. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium--a register-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Feb;198(2):233.e1–7.
 36. Frederick IO, Rudra CB, Miller RS, Foster JC, Williams MA. Adult weight change, weight cycling, and prepregnancy obesity in relation to risk of preeclampsia. *Epidemiol Camb Mass*. 2006 Jul;17(4):428–34.
 37. O'Brien TE, Ray JG, Chan W-S. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiol Camb Mass*. 2003 May;14(3):368–74.
 38. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2004 Feb;103(2):219–24.
 39. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EAP, Jaddoe VWV. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obes*

Silver Spring Md. 2013 May;21(5):1046–55.

40. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet*. 2001 May;73(2):101–7.
41. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007 Aug;30(8):2070–6.
42. Mander R, Smith GD. Saving Mothers' Lives (formerly Why Mothers die): reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-2005. *Midwifery*. 2008 Mar;24(1):8–12.
43. MARPEAU, L, ROMAN, H, DIGUET, A, SERGENT, F. Conséquences obstétricales de l'obésité maternelle - Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique du CNGOF. 2007.
44. Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, Li TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil Steril*. 2008 Sep;90(3):714–26.
45. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Sep;197(3):223–8.
46. Stothard KJ, Tennant PWG, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc*. 2009 Feb 11;301(6):636–50.
47. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol*. 2009 May;113(5):1001–7.
48. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, Rankin J, Wilkinson J, Lang R, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2008 Nov;9(6):635–83.
49. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007 Feb;109(2 Pt 1):419–33.
50. Roofthoof E. Anesthesia for the morbidly obese parturient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009 Jun;22(3):341–6.
51. McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J, Knowledge Synthesis Group. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2010;341:c3428.
52. Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, Edstedt Bonamy A-K, Persson M, Wikström A-K, et al. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA J Am Med Assoc*. 2013 Jun 12;309(22):2362–70.
53. Chen M, McNiff C, Madan J, Goodman E, Davis JM, Dammann O. Maternal obesity and neonatal Apgar scores. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet*. 2010 Jan;23(1):89–95.
54. Catalano PM, Ehrenberg HM. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2006 Oct;113(10):1126–33.
55. Huang T-T, Wang H-S, Dai F-T. Effect of pre-pregnancy body size on postpartum weight retention. *Midwifery*. 2010 Apr;26(2):222–31.
56. Kwak SH, Choi SH, Jung HS, Cho YM, Lim S, Cho NH, et al. Clinical and genetic risk factors for type 2 diabetes at early or late post partum after gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Apr;98(4):E744–752.
57. Weintraub AY, Levy A, Levi I, Mazor M, Wiznitzer A, Sheiner E. Effect of bariatric surgery on pregnancy outcome. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet*. 2008 Dec;103(3):246–51.
58. Kjaer MM, Nilas L. Pregnancy after bariatric surgery--a review of benefits and risks. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013 Mar;92(3):264–71.
59. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to

- Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines [Internet]. Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009 [cited 2014 Aug 7]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK32813/>
60. Black MH, Sacks DA, Xiang AH, Lawrence JM. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain, and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. *Diabetes Care*. 2013 Jan;36(1):56–62.
 61. Boyle A, Timofeev J, Halscott T, Desale S, Driggers RW, Ramsey PS. Is 40 the new 30?: pregnancy outcomes by degree of weight gain among obesity subclasses. *Obstet Gynecol*. 2014 May;123 Suppl 1:41S.
 62. Bringer J, Galtier F, Raingeard I, Renard E. L'obésité : un problème d'actualité, une question d'avenir. Elsevier Masson; 2006.
 63. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2007 Sep;8(5):385–94.
 64. Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WCS, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women--systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2009 Jan;10(1):28–35.
 65. Swank ML, Caughey AB, Farinelli CK, Main EK, Melsop KA, Gilbert WM, et al. The impact of change in pregnancy body mass index on macrosomia. *Obes Silver Spring Md*. 2014 May 28;
 66. Swank ML, Caughey AB, Farinelli CK, Main EK, Melsop KA, Gilbert WM, et al. The impact of change in pregnancy body mass index on the development of gestational hypertensive disorders. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 2014 Mar;34(3):181–5.
 67. Holt et al. Pregnancy outcomes in women with 10, 20, and 30 pounds weight gain. 2013. Congrès de la SMFM
 68. Sutton et al. The impact of gestational weight gain on perinatal outcomes in obese women. 2013. Congrès de la SMFM
 69. Durst et al. The IOM guidelines for weight gain : effect on perinatal outcomes in obese, morbidly obese, and super obese women. 2013. Congrès de la SMFM
 70. Oza-Frank R, Keim SA. Should obese women gain less weight in pregnancy than recommended? *Birth Berkeley Calif*. 2013 Jun;40(2):107–14.
 71. Catalano PM, Mele L, Landon MB, Ramin SM, Reddy UM, Casey B, et al. Inadequate weight gain in overweight and obese pregnant women: what is the effect on fetal growth? *Am J Obstet Gynecol*. 2014 Aug;211(2):137.e1–7.
 72. Mamun AA, Mannan M, Doi S a. R. Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2014 Apr;15(4):338–47.
 73. Al Mamun A, Mannan M, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM, Callaway LK. Association between gestational weight gain and postpartum diabetes: evidence from a community based large cohort study. *PloS One*. 2013;8(12):e75679.
 74. BLONDEL B, KERMARREC M. Enquête nationale périnatale 2010 - Le naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003. 2011.
 75. INSEE. INSEE, recensements de la population 2008. 2008.
 76. Wolfe KB, Rossi RA, Warshak CR. The effect of maternal obesity on the rate of failed induction of labor. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Aug;205(2):128.e1–7.
 77. Baxley EG, Gobbo RW. Shoulder dystocia. *Am Fam Physician*. 2004 Apr 1;69(7):1707–14.
 78. PMSI périnatalité 2010 d'Ile-De-France. 2011.

79. Subtil D, Vayssière C, Grandjean H. Grossesse prolongée et terme dépassé - Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique du CNGOF. 2011.
80. Yao R, Ananth CV, Park BY, Pereira L, Plante LA, Perinatal Research Consortium. Obesity and the risk of stillbirth: a population-based cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2014 May;210(5):457.e1–9.
81. Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M. [Pregnancy in obese patients: which risks is it necessary to fear?]. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2007 Jan;35(1):19–24.

Résumé

Cette étude rétrospective observationnelle a inclus 710 femmes obèses ayant accouché à l'hôpital Pitié Salpêtrière (Paris) entre le 01/01/2010 et le 31/12/2013. L'objectif était d'évaluer les particularités de la grossesse et de son issue chez les femmes obèses, et de comparer ces données selon l'IMC pré-gestationnel et la prise de poids maternelle en cours de grossesse.

Les taux de diabète gestationnel et de prééclampsie étaient augmentés en cas d'obésité. Les taux de diabète gestationnel et d'HTA gravidique augmentaient avec l'IMC maternel. On observait plus d'induction du travail, et de césarienne avant travail, dont le taux augmentait avec l'IMC maternel. Le taux global de césarienne était augmenté, et était encore supérieur en cas de diabète ou de prise de poids excessive durant la grossesse. L'IMC maternel ne modifiait pas la voie d'accouchement. Le poids de naissance était augmenté. Le taux de PAG était similaire à la population générale, et le taux de macrosomie était augmenté. La catégorie d'IMC n'influait pas les taux de PAG et macrosomie. Le taux de PAG augmentait en cas de prise de poids maternelle inférieure à 5kg, le taux de macrosomie augmentait en cas de prise de poids supérieure à 9kg, y compris en l'absence de diabète. L'obésité maternelle n'influait pas le taux de complications néonatales. Il existait une augmentation du taux d'hémorragie du postpartum chez ces patientes.

Ces données doivent encourager les professionnels à proposer une programmation de la grossesse et une prise en charge obstétricale spécifique. La perte de poids avant le début de grossesse et le respect d'une prise de poids optimale en cours de grossesse sont indispensables.

Mots clés : obésité, grossesse, IMC maternel, prise de poids maternelle

Impact of pre-gestational BMI and maternal weight gain on pregnancy outcome: a monocentric series of 710 obese women

This retrospective observational study included 710 obese women who delivered at the Pitié Salpêtrière Hospital (Paris) between 01/01/2010 and 31/12/2013. The objective was to evaluate the characteristics and outcome of pregnancy in obese women, and to compare these data according to pre-gestational BMI and maternal weight gain during pregnancy.

Rates of gestational diabetes and preeclampsia were increased in case of obesity; rates of gestational diabetes and pregnancy-induced hypertension increased with maternal BMI. Obese women had more induction of labour and more elective cesarean deliveries before the onset of labour, which increased with BMI. The overall cesarean delivery rate was increased; it was even higher in case of diabetes or excessive weight gain during pregnancy. Maternal BMI did not change the mode of delivery. Maternal obesity increased birth weight. BMI category did not change the rates of SGA or macrosomia. Compared to the general population, obesity was associated to more macrosomia and identical SGA rates. SGA was more frequent if weight gain was less than 5kg; a weight gain higher than 9kg increased the risk of macrosomia, even without diabetes. Neonatal complications were not influenced by maternal obesity. There was an increased rate of postpartum hemorrhage in obese women.

This should encourage professionals to offer pregestational counselling and a specialized antenatal care. Weight loss prior to pregnancy and respect of optimal weight gain during pregnancy are essential.

Key words: obesity, pregnancy, maternal BMI, maternal weight gain

Faculté de Médecine Paris Descartes
15 rue de l'Ecole de Médecine
75006 PARIS